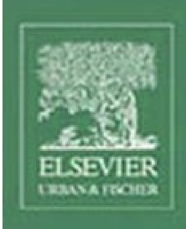


N. Gumpert M. Fischer M. Henniger
G. Hochholz T. Kasprak J. Specht

Die 50 wichtigsten Fälle
Orthopädie



URBAN & FISCHER

Die 50 wichtigsten Fälle Orthopädie

N. Gumpert

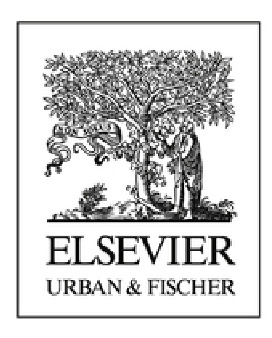
M. Fischer

M. Henniger

G. Hochholz

T. Kasprak

J. Specht



URBAN & FISCHER München

Inhaltsverzeichnis

Copyright

Zuschriften an:
Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, Hackerbrücke 6, 80335 München
E-Mail:

Wichtiger Hinweis für den Benutzer
Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Herausgeber und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschter Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand weiterer schriftlicher Informationsquellen zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Werk abweichen und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen.

Für die Vollständigkeit und Auswahl der aufgeführten Medikamente übernimmt der Verlag keine Gewähr.
Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden in der Regel besonders kenntlich gemacht (®). Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann jedoch nicht automatisch geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über abrufbar.

1. Auflage 2013

Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH.
14 15 16 17 18 5 4 3 2 1

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.
Planung und Lektorat: Bettina Meschede, Sabine Hennhöfer, München
Redaktion: Ulrike Kriegel, München
Herstellung: Cornelia von Saint Paul, München
Satz: abavo GmbH, Buchloe/Deutschland; TnQ, Chennai/Indien
Druck und Bindung: Printer Trento, Trento/Italien
Umschlaggestaltung: SpieszDesign, Neu-Ulm
Titelfotografie: © GettyImages/Image Source
ISBN Print 978-3-437-41707-8
ISBN e-Book 978-3-437-29571-3
Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter und

Vorwort

Liebe Leserin, lieber Leser,

da Sie das Buch bereits in Händen halten, kann man davon ausgehen, dass Sie sich mit dem Thema Orthopädie beschäftigen wollen oder müssen. Ganz gleich aus welchem Grund: Hier haben Sie die 50 wichtigsten praxis- und prüfungsrelevanten Fälle der Orthopädie in einem Werk. An anschaulichen Beispielen aus dem wahren Leben können Sie Ihr aktuelles Wissen überprüfen und den Ursachen selbst auf den Grund gehen.

Jeder der 50 Fälle ist gleich strukturiert: Nach Anamnese und Untersuchungsbefund folgen Fragen zu Verdachtsdiagnose, Differenzialdiagnosen, Ursachen, weitere Untersuchungen und Therapiemaßnahmen. Farbige Tabellen und Farbcodierungen für die jeweiligen Fragen und Antworten ziehen sich hier durch das Buch wie ein roter Faden. Worauf es besonders ankommt, wird durch Merke-Kästen und Zusammenfassungen gekennzeichnet.

Sie haben es aber sicher schon selbst gemerkt: dieses Buch ist klein und handlich. Es werden nicht alle Fälle der Orthopädie behandelt und es konnte auch nicht jeder Aspekt einer Krankheit abgehandelt werden. Der Fokus liegt in diesem Buch auf den „Basics“ und den Zusammenhängen. Wir denken aber, dass Ihnen durch die vielen Praxisfälle die „langweilige“ Orthopädie unterhaltsam näher gebracht wird. Besonders geeignet ist dieses Buch für die Vorbereitung auf Prüfungen, aber auch für Famulaturen und das praktische Jahr.

Damit reiht sich dieses Buch gerne in die Kette der bereits bestehenden Bücher der 50-wichtigsten-Fälle-Reihe ein. Fehlt es Ihnen jedoch noch an Grundlagenwissen, dann besorgen Sie sich ganz schnell ein klassisches Lehrbuch der Orthopädie. Wir wissen aus eigener Erfahrung: Das ist ein Knochenjob, aber da müssen Sie durch!

Unser Dank gilt Frau Meschede des Elsevier Verlags, die mit der Anfrage „Die 50 wichtigsten Fälle der Orthopädie“ an uns herangetreten ist und Frau Kriegel für das Lektorat. Dem Team des Orthopaedicum Frankfurts möchten wir ebenso für die Unterstützung – insbesondere bei der Recherche der Bilder – danken.

Wir freuen uns über jedes Lob und sind für Ihre Kritik und Anregungen ebenso dankbar. Nur so kann sich das Buch weiterentwickeln, angepasst und verbessert werden.

Wir wünschen Ihnen auf Ihrem beruflichen und privaten Weg alles erdenklich Gute und: „Hals- und Beinbruch“!

Frankfurt im Mai 2014

Dr. Nicolas Gumpert

Dr. Matthias Fischer

Dr. Martina Henniger

Dr. Gerret Hochholz

Tobias Kasprak

Dr. Jürgen Specht

Abbildungsnachweis

Der Verweis auf die jeweilige Abbildungsquelle befindet sich bei allen Abbildungen im Werk am Ende des Legendentextes in eckigen Klammern. Alle nicht besonders gekennzeichneten Grafiken und Abbildungen © Elsevier GmbH, München.

F627	AD Tambe, K Swami, SR Murali, AO Browne: Foot and Ankle Surgery. Elsevier 2004
F628	S Giannini, C Faldini, F Acri, D Leonetti, D Luciani, M Nanni: Injury. Elsevier 2010
F629	AH Schmidt, MF Swiontkowski: Orthopedic Clinics of North America, Elsevier 2002
G237	JM Black, J Hokanson Hawks: Medical-Surgical Nursing, 8 th ed. Saunders 2009
L108	Rüdiger Himmelhan, Heidelberg
L157	Susanne Adler, Lübeck
M818	Prof. Dr. med. I. Marzi, Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt/Main
M848	Dr. Nicolas Gumpert, Orthopaedicum Frankfurt, Oeder Weg 2–4, 60318 Frankfurt
M849	Dr. Jürgen Specht, Orthopaedicum Frankfurt, Oeder Weg 2–4, 60318 Frankfurt
M850	Tobias Kasprak, Orthopaedicum Frankfurt, Oeder Weg 2–4, 60318 Frankfurt
M851	Dr. Matthias Fischer, Orthopaedicum Frankfurt, Oeder Weg 2–4, 60318 Frankfurt
T520	Prof. Dr. med. K.-P. Günther, Universitätscentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie Dresden
T698	Prof. Dr. med. Stefan Rehart, AGAPLESION Markus-Krankenhaus, Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Wilhelm-Epstein-Str. 4, 60431 Frankfurt

Abkürzungen

A

A./Aa.	Arteria/Arteriae
ACG	Akromioklavikulargelenk
ACR	American College of Rheumatology
ALIF	anterior lumbar interbody fusion
ALS	amyotrophe Lateralsklerose
ANA	antinukleäre Antikörper
ant.	anterior
APCA	Antikörper gegen citrullinierte zyklische Proteine
ARA	American Rheumatism Association
ASR	Achillessehnenreflex
AZ	Allgemeinzustand

B

bds.	beidseits
BMI	Body-Mass-Index
BS	Bandscheibe
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
BSR	Bizeps-Sehnen-Reflex
BWK	Brustwirbelkörper
BWS	Brustwirbelsäule

C

CCD-Winkel	Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel
CDH	congenital dislocation of the hip
CP	chronische Polyarthritis
CRP	C-reaktives Protein
CRPS	Chronic Regional Pain Syndrome
CT	Computertomografie
CTS	Karpaltunnelsyndrom

D

DD	Differenzialdiagnose
DDH	developmental dysplasia of the hip
DIP	distales Interphalangealgelenk
DMAA	distal metatarsal articular angle
DMARDs	disease modifying antirheumatic drugs
DS	Druckschmerz

E

ECF	Epiphyseolysis capitis femoris
ESWT	extrakorporale Stoßwellentherapie
EULAR	European League Against Rheumatism
EZ	Ernährungszustand

F

FAI	femoroazetabuläres Impingement
FBA	Finger-Boden-Abstand

H

HTEP	Hüft-Totalendoprothese
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule

I

Ig	Immunglobulin
inf.	inferior
ISG	Iliosakralgelenk

K

KI	Kontraindikation

L

lat.	lateral/lateralis
Lig.	Ligamentum
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule

M

M./Mm.	Musculus/Musculi
MCP	Metakarpophalangealgelenk
med.	medial/medialis
MFK	Mittelfußknochen
MMC	Meningomyelozele
MPFL	mediales patellofemorales Ligament
MRT	Magnetresonanz-/Kernspintomografie
MTP	Metatarsophalangealgelenk

N

N./Nn.	Nervus/Nervi
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika

O

OD	Osteochondrosis dissecans
OSG	oberes Sprunggelenk

P

pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PDI	peridurale Infiltration
PET	Positronenemissionstomografie
PIP	proximales Interphalangealgelenk
PLIF	posterior lumbar interbody fusion
PMAA	proximal metatarsal articular angle
PNP	Polyneuropathie
post.	posterior
Proc./Procc.	Processus/Processus
PRT	periradikuläre Therapie
PsA	Psoriasisarthritis
PSR	Patellarsehnenreflex

R

R.	Ramus
RA	rheumatoide Arthritis
RIAP	Resektions-Interpositions-Arthroplastik
RPR	Radius-Periost-Reflex

S

SAS	Subakromialsyndrom
sog.SpA	sogenannt
STH	Somatotropin

T

TEP	Totalendoprothese
TLIF	transforaminal lumbar interbody fusion
TMT	Tarsometatarsalgelenk

V

V./Vv.	Vena/Venae
V. a.	Verdacht auf
VKB	Vorderes Kreuzband

W

WS	Wirbelsäule

Lumboischialgieforme Schmerzen

Anamnese

In Begleitung seiner Ehefrau erscheint ein 54-jähriger Bankangestellter in Ihrer Praxis und erzählt folgende Geschichte: Er habe von seiner Frau den Auftrag bekommen, die schweren Blumenkübel vor dem Winter von der Terrasse in den Keller zu tragen. Nachdem er bereits drei der schweren Blumentöpfe problemlos verstauen konnte, rutschte ihm der vierte auf der Kellertreppe aus der linken Hand. Mit einem kräftigen Nachgreifen zum Treppengeländer versuchte er sicheren Halt zu bekommen. Dabei schoss ihm blitzartig ein Schmerz in das rechte Bein und in den Rücken, welcher tief lumbal besonders stark ausgeprägt sei. Sofort setzte ein Kribbeln über dem hinteren Oberschenkel und dem seitlichen Unterschenkel bis zum kleinen Zeh ein. Auf Nachfrage gibt er an, dass er in den letzten Monaten bereits mehrfach Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule verspürte. Diese haben aber immer nur kurzzeitig bestanden und hätten ihn nicht weiter gestört.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 54-jährigen Mann in schmerzbedingt reduziertem AZ. Die Körpergröße beträgt 185 cm bei einem Gesamtgewicht von 88 kg.

Äußerlich zeigen sich keine Auffälligkeiten an der Wirbelsäule und den beiden unteren Extremitäten. Der Zehenspitzengang wie der Hackengang rechts sind schmerzbedingt eingeschränkt, aber möglich. Es findet sich ein ausgeprägter paravertebraler Muskelhartspann in der gesamten Lendenwirbelsäule ohne wesentlichen Druck- oder Klopfschmerz. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 40 cm. Beide Iliosakralsegmente weisen ein Vorlaufphänomen auf.

Der Lasègue-Test ist rechts ab 20 Grad positiv. Das Bragad-Zeichen ist ebenfalls bei gleicher Gradzahl positiv. Neurologisch zeigt sich ein unauffälliger Patellarsehnenreflex beidseits. Der Achillessehnenreflex ist rechts leicht abgeschwächt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen müssen Sie bedenken?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für einen **Bandscheibenvorfall der unteren LWS.** Hinweise darauf geben der Nervendehnungsschmerz des rechten Beins sowie die Kribbeldysästhesie im Bereich des Dermatoms S1 rechts. Daher lautet die Verdachtsdiagnose: Bandscheibenvorfall L5/S1 rechts mit sensorischem Defizit ohne motorische Ausfallserscheinungen.

Trotz dieses eigentlich klaren Symptombilds ist die Diagnose des Bandscheibenvorfalls keinesfalls sicher. Jegliche – auch nur leichte – Kompression der Nervenwurzel S1 kann vergleichbare Symptome auslösen. Die therapeutische Konsequenz unterscheidet sich jedoch erheblich!

Bei einem Bandscheibenvorfall unterscheidet man die plötzliche oder langsam zunehmende Verlagerung bzw. den Austritt von Gewebe des Nucleus pulposus einer Bandscheibe nach hinten (medial) in den Spinalkanal, hinten-seitlich (mediolateral) oder seitlich (lateral) auf die Nervenwurzel.

Bandscheibenvorfälle im Bereich der LWS treten wesentlich häufiger auf als Bandscheibenvorfälle im Bereich der HWS oder BWS.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Lumboischialgie:** Die Abgrenzung eines Bandscheibenvorfalls von einer ausgeprägten lumboischialgieformen Schmerzsymptomatik ist allein durch klinische Untersuchung des Patienten nicht möglich.
- **Bandscheibenvorwölbung (Protrusion):** Auch eine Bandscheibenvorwölbung kann die oben beschriebenen Beschwerden verursachen. Insbesondere Protrusionen, die sich in das Neuroforamen vorwölben, können zu einer Nervenkompression führen.
- **Pseudoradikuläre Symptomatik:** Hierbei handelt es sich um eine Schmerzausstrahlung in das Bein, die keinem Dermatom – und daher Nerv – zugeordnet werden kann. In vielen Fällen stellt eine degenerative Veränderung der LWS die Hauptursache dar.
- **ISG-Blockierung:** Neurologische Begleiterscheinungen wie eine Kribbeldysästhesie sind nicht unüblich. Typischerweise geht die Schmerzausstrahlung jedoch nur bis in den hinteren Oberschenkel.
- **Neuroforamenstenose:** Wenn das Nervenaustrittsloch sich im Rahmen degenerativer Prozesse knöchern oder ligamentär verengt, kann es ebenfalls zu Kompressionsphänomenen führen. In der Regel sind diese Prozesse aber eher schleichend und setzen nicht akut ein.
- **Spinalkanalstenose:** Ähnlich wie bei der Neuroforamenstenose verengt sich hierbei auf degenerativer Basis der Wirbelkanal. Besonders anlagebedingte, enge Spinalkanäle neigen zu einem schleichenden Verschluss und zunehmender Kompression. Pseudoradikuläre Schmerzphänomene sind bei der spinalen Stenose führend.
- **Spinale Tumoren/Metastasen:** primäre, spinale Tumoren sind selten und meist gutartig. Hat der Patient bereits ein höheres Lebensalter erreicht, kommen Metastasen häufiger vor als primäre Tumoren. Daher muss auch in der Orthopädie in der Anamnese immer nach Tumoren gefragt werden.

Merke

Gerade beim lumbalen Bandscheibenvorfall muss immer an alle Differenzialdiagnosen gedacht werden. Auch wenn alle Symptome auf einen Bandscheibenvorfall hinweisen, zeigt die tägliche Erfahrung im Umgang mit lumbalen Schmerzsyndromen, dass nicht selten andere Ursachen zugrunde liegen.

2. Ursachen

Die Bandscheibe besteht bekanntermaßen aus einem Faserring (Anulus fibrosus) mit einem gallertigen Kern (Nucleus pulposus). Kommt es zu einer Schwächung oder zu einer Rissbildung des Faserrings aufgrund von Fehl- oder Überlastung der Wirbelsäule, tritt der gallertige Kern aus der Bandscheibe aus und verursacht so den Bandscheibenvorfall.

Zu den häufigsten Ursachen für einen Bandscheibenvorfall zählen:

- Alterung der Bandscheiben (Degeneration durch Bradytrophie des Bandscheibengewebes)
- Genetische Prädiposition
- Übergewicht
- Berufliche/sportliche Belastung
- Schwangerschaft
- Unfälle

3. Untersuchungen

Die Diagnose eines Bandscheibenvorfalls beinhaltet verschiedene körperliche und apparative Untersuchungen. Obwohl viele diagnostische Möglichkeiten zum Bandscheibenvorfall existieren, stellt auch heute noch die klinische Untersuchung des Patienten die primäre und wertvollste Untersuchungsform dar.

- **Neurologische Untersuchung:** Beinhaltet die Überprüfung der Reflexe, der Beweglichkeit sowie der Sensibilität, woraus Rückschlüsse auf Lage, Schweregrad sowie Nervenbeteiligung gezogen werden können. Daneben spielt auch die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit eine Rolle. Hierdurch kann der Schweregrad des Bandscheibenvorfalls besser eingeschätzt und die komprimierte Nervenwurzel genau diagnostiziert werden.

- **Konventionelle Röntgendiagnostik:** Mittels einer Röntgenaufnahme, die mindestens in 2 Ebenen (von vorne, von der Seite) durchgeführt wird, kann man die knöcherne Struktur der Wirbelsäule beurteilen. Da die Bandscheibe im Röntgen nicht dargestellt wird, kann alleine dadurch die Diagnose eines Bandscheibenvorfalls nicht gestellt werden. Es ergibt allerdings wertvolle Informationen hinsichtlich des Degenerationszustands (Osteochondrose) und mögliche Hinweise auf Differenzialdiagnosen.

- **Myelografie:** Im Rahmen einer Myelografie wird ein Röntgenkontrastmittel in den Duralsack injiziert. Durch das Kontrastmittel im Nervensack wird das darin liegende Rückenmark inkl. der Nervenwurzel indirekt in Form von Kontrastmittelaussparung sichtbar. Da mittlerweile auf sehr gute Schnittbildverfahren zurückgegriffen werden kann, setzt man die Myelografie mittlerweile nur noch selten isoliert ein.

- **Schnittbildverfahren:** Die MRT stellt die Bandscheibe, das Rückenmark und die Nervenwurzeln dar und ist damit das wertvollste apparative Untersuchungsverfahren in der Diagnostik eines Bandscheibenvorfalls ( ). Die CT hat ihre Domäne in der knöchernen Darstellung der Wirbelsäule, ist heute weitestgehend durch die MRT-Untersuchung verdrängt worden und kommt nur noch bei Spezialfragestellungen (z. B. in Kombination mit einer Myelografie) zum Einsatz.

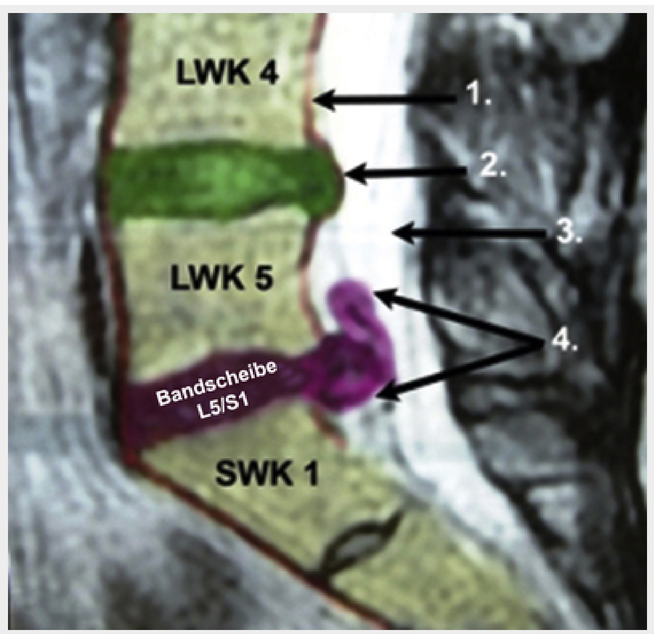


ABB. 1.1 MRT Bandscheibenvorfall (1. Wirbelkörper, 2. Bandscheibenvorwölbung, 3. Wirbelkanal, 4. Bandscheibenvorfall) [ ]

Merke

Die Größe eines Bandscheibenvorfalls und die Symptome korrelieren häufig nicht.

Jede Therapie muss individuell abgewogen werden und richtet sich nicht nach dem Befund der bildgebenden Verfahren, sondern den **Symptomen** des Patienten.

4. Therapie

Wie bei vielen Erkrankungen stehen für die Therapie des Bandscheibenvorfalls eine konservative und eine operative Behandlung zur Verfügung. Welche Therapieform zum Einsatz kommen sollte, muss immer individuell entschieden werden. Entgegen der häufigen Meinung werden über 90 % aller Bandscheibenvorfälle konservativ behandelt.

■ **Medikamentöse Behandlung:** Besonders die Gruppe der **nichtsteroidalen Antiphlogistika** (NSAR) wie Ibuprofen, Diclofenac oder COX-2-Hemmer nehmen durch ihre abschwellende Wirkung Druck vom Nerv. Stärkere antiphlogistische Wirkung haben vor allem **Kortikosteroide.** Sie kommen dann zum Einsatz, wenn bereits neurologische Ausfallserscheinungen bestehen oder drohen. Darüber hinaus können **Muskelrelaxanzien** zum Einsatz kommen, welche die durch Antiphlogistika hervorgerufene schmerzlindernde Wirkung potenzieren können. Relaxanzien mindern über ein Auflösen der Muskelverspannung auch auf direktem Weg einen Teil der Beschwerden.

■ **Physiotherapie/Krankengymnastik:** Durch die **Kräftigung der Rückenmuskulatur** im Rahmen physiotherapeutischer Maßnahmen wird eine verbesserte muskuläre Führung der Wirbelsäule erzielt, die letztlich auch eine geringere Belastung der Bandscheibe bewirkt. Physiotherapie im Rahmen der konservativen Behandlung des Bandscheibenvorfalls gehört zu den wichtigsten Therapieformen.

■ **Peridurale Infiltration** (PDI) und **periradikuläre Therapie** (PRT): Hierbei werden unter computertomografischer oder radiologischer Kontrolle schmerzstillende und entzündungshemmende Medikamente (in aller Regel topisch wirkende Kortisonderivate) millimetergenau am Ort des Bandscheibenvorfalls verabreicht. Dies bewirkt eine Eindämmung der entzündlichen Reaktion an der Nervenwurzel und nachfolgend eine Abschwellung des Nervs sowie Besserung des Bandscheibenvorfalls.

Bei Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen oder medikamentös nicht beherrschbaren Schmerzzuständen besteht die Indikation zur Operation.

■ **Mikrochirurgische Chirurgie:** Wie in allen Bereichen der Chirurgie kommen – wenn möglich – minimalinvasive Operationen zum Einsatz. Durch die kleinen Zugangswege ist die Rekonvaleszenz verkürzt, und die Probleme der Narbenbildung sind minimiert. Schwierigere Bandscheibenvorfälle (besonders große mediale oder mediolaterale) können nur schwer mittels minimalinvasiver Methoden behandelt werden, da ein breiterer Einblick in das Operationsgebiet notwendig ist.

■ Beim **konventionellen** OP-Verfahren wird in der Regel über einen paravertebralen Zugang eine (Teil-)Hemilaminektomie durchgeführt. Dabei wird zum besseren Überblick ein Teil des Wirbelbogens entfernt.

5. Komplikationen

Bei einem Bandscheibenvorfall besteht immer eine akute Gefahr eines neurologischen Dauerschadens. Je länger ein Bandscheibenvorfall auf einen Nerv oder das Rückenmark drückt, desto größer werden die neurologischen Ausfälle. In vielen Fällen handelt es sich nur um Teillähmungen, die oft nur temporärer Natur sind und sich in den meisten Fällen vollständig zurückbilden. Daher sollte man die Indikation zur Operation sorgsam abwägen.

Die operativen Verfahren sind heute sehr weit ausgereift und durch die Dominanz mikrochirurgischer Verfahren gibt es immer weniger Komplikationen. Besonders gefürchtet ist jedoch das **Postnukleotomiesyndrom.** Hierbei handelt es sich um eine durch den chirurgischen Eingriff bedingte Narbe, die nach zwischenzeitlicher Besserung erneut auf den Nerv drückt und vergleichbare Beschwerden wie beim eigentlichen Vorfall verursacht.

Zusammenfassung

Unter einem **Bandscheibenvorfall** (ICD-10: M51.2) versteht man die plötzliche oder langsam zunehmende **Verlagerung bzw. den Austritt von Gewebe** des Nucleus pulposus einer Bandscheibe nach hinten (medial) in den Spinalkanal, hinten-seitlich (mediolateral) oder seitlich (lateral) auf die Nervenwurzel. Die meisten Bandscheibenvorfälle treten im Bereich der **LWS** auf. Hierbei kann es durch Druck auf Nervenwurzeln zu Schmerzen, Gefühlsstörungen und/oder Lähmungen kommen. Die **Therapie** des Bandscheibenvorfalls hängt nicht von der Größe oder Lage ab, sondern richtet sich vielmehr nach der Symptomausprägung. Die meisten Vorfälle werden **konservativ behandelt,** da sie eine gute Prognose besitzen. Zunehmende neurolgische Ausfälle oder eine durch Medikamente nicht kontrollierbare Schmerzsituation stellt eine **OP-Indikation** dar.

Zehenfehlstellung

Anamnese

Eine 48-jährige Verkäuferin berichtet über eine seit ihrer Jugend zunehmende Fehlstellung der Großzehen. Seit 2 Jahren habe sie regelmäßig belastungsabhängige Schmerzen im Bereich der Vorfüße. Die Schuhversorgung werde immer schwieriger. Die Einlagen, die sie seit Jahren trage, brächten keine Besserung der Beschwerden mehr.

Untersuchungsbefunde

48-jährige Frau in gutem AZ und schlankem EZ. Die Rückfußachse ist regelrecht. Die Längswölbung des Fußes erhalten. Verbreiterter Vorfuß im Stand. Großzehenfehlstellung nach lateral von 30°. Prominente Pseudoexostose medial mit Bursitis. Das Metatarsophalangealgelenk 1 ist gut beweglich. Keine Instabilität im Tarsometatarsalgelenk 1. Vorfußkompressionsschmerz. Die Fußpulse sind tastbar. Die orientierende neurologische Untersuchung ist unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?

3. Welche Diagnostik führen Sie durch?

4.Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Komplikationen sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Es handelt sich um einen **Hallux valgus,** also die Abweichung der Großzehe im Zehengrundgelenk nach lateral. Zusätzlich besteht meist ein Spreizfuß. **Differenzialdiagnostisch** müssen beachtet werden:

- Hallux valgus interphalangeus (Valgusfehlstellung der Großzehe durch Fehlstellungen im Phalanxbereich)
- Arthrose des Großzehengrundgelenks (Hallux rigidus)
- Instabilität im 1. Tarsometatarsalgelenk
- Knick-Plattfuß mit Pronationsstellung des Rückfußes und Tiefertreten von Talus und Os naviculare, was zur Abflachung der Fußlängswölbung führt
- Entzündlich-rheumatische Erkrankung
- Paresen
- Posttraumatische Veränderungen

2. Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese

Die Ursache des Hallux valgus kann eine **angeborene** Achsabweichung des Metatarsale 1 sein. Häufiger entsteht der Hallux valgus mit gleichzeitiger Spreizfußbildung aber durch **Überlastung durch inadäquates Schuhwerk** (zu enge und kurze, vorne spitz zulaufende Schuhe mit hohen Absätzen). Der Hallux valgus ist mit Prävalenz von 2–4 % die häufigste Deformität des Vorfußes. Frauen sind aufgrund der Schuhmode und des lockereren Bindegewebes häufiger betroffen. Die Deformität besteht oft beidseitig und wird meist im Alter zwischen 50–70 Jahren klinisch relevant.

Zu Beginn kommt es zunächst zur Pronation der Großzehe, wodurch die **Sehne des M. abductor hallucis nach plantar** verlagert wird. Der M. adductor hallucis verliert seinen Antagonisten, was zur chronisch-progredienten Abweichung der Großzehe nach lateral führt. Im weiteren Verlauf kommt es zur **Dezentrierung der Streck- und Beugesehnen.** Die Dezentrierung der Beugesehnen ist an der Verlagerung der Sesambeine nach lateral zu erkennen. Medial wird das 1. Metatarsalköpfchen prominent (Pseudoexostose). Durch Druckbelastung im Schuh können hier schmerzhafte Bursitiden entstehen. Der pathologische Zug der Beugesehnen führt zur axialen Belastung des 1. Metatarsale und bedingt die weitere knöcherne Abweichung und die zunehmende Destabilisierung im 1. Tarsometatarsalgelenk. Im Verlauf trägt der 1. Strahl beim Abrollvorgang immer weniger Last, was zu Überlastung der Nachbarstrahlen führt (sog. **Transfermetatarsalgie**). Durch die zunehmende Valgusfehlstellung der Großzehe haben auch die kleinen Zehen immer weniger Platz im Schuh. Sie weichen dann meist nach oben aus und werden als **Hammer- oder Krallenzehen** bezeichnet. Durch entsprechenden Druck im Schuh und an den Nachbarzehen können schmerzhafte Druckstellen entstehen.

3. Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung sind **Röntgenaufnahmen** des ganzen Fußes im a. p. Strahlengang und streng seitlich unter Belastung (im Stehen) erforderlich ( ). Typischerweise zeigt sich beim Hallux valgus eine **Vergrößerung des Intermetatarsalwinkels** (Winkel zwischen dem 1. und 2. Metatarsale; normalerweise beträgt er 8–10°) und des **Hallux-valgus-Winkels** (Winkel zwischen Metatarsale 1 und der Grundphalanx der Großzehe; normalerweise beträgt er 5–10°). Die Sesambeine, die normalerweise unter dem Metatarsaleköpfchen stehen, sind nach lateral dezentriert.



ABB. 2.1 Röntgenaufnahmen des Fußes dorsoplantar im Stehen mit vergrößertem Intermetatarsalwinkel MT 1–2, vergrößertem Hallux-valgus-Winkel sowie nach lateral dezentrierten Sesambeinen [ ]

Für eine dezidierte OP-Planung spielen außerdem der **distale und proximale Gelenkwinkel** (**DMAA:** „distal metatarsal articular angle"; **PMAA:** „proximal metatarsal articular angle" – Winkel der Verbindungslinie vom medialen und lateralen Rand der Gelenkfläche und der Achse des Metatarsale 1, der normalerweise 90° beträgt) eine wichtige Rolle. Falls eine Abweichung > 5° besteht, muss evtl. eine zusätzliche operative Korrektur des Gelenkflächenwinkels erfolgen.

Im Bereich der Gelenke können degenerative Veränderungen und Subluxationsstellungen gefunden werden.

Der **Metatarsalindex** beschreibt das Längenverhältnis der Metatarsalia zueinander (normalerweise harmonischer Bogen).

4. Therapie

In leichteren Fällen kommen zunächst **konservative Therapiemaßnahmen** zum Einsatz. Diese bestehen in einem Wechsel des Schuhwerks, einer Einlagenversorgung nach Maß mit retrokapitaler Pelotte zur Entlastung der Metatarsaleköpfchen bei Spreizfüßen, Weitung des Oberleders der Schuhe, Hallux-valgus-Nachtschiene, lokal symptomatische Maßnahmen wie Fußwechselbäder, Hautpflege, Iontophorese, Infiltrationen bei Bursitis, NSAR. Dadurch kann zwar die Stellung der Zehen nicht dauerhaft verbessert werden, sie lindern jedoch die Symptome.

In fortgeschrittenen Fällen mit entsprechenden Beschwerden ist eine **operative Therapie** angezeigt. Aus rein kosmetischen Gründen sollte keine operative Therapie durchgeführt werden. Die Wahl des operativen Verfahrens richtet sich nach dem Grad der Fehlstellung, dem Zustand des Tarsometatarsal- und Metatarsophalangealgelenks und der Erfahrung des Operateurs. Die gebräuchlichsten Verfahren sind:

■ **OP nach Austin:** Indikation: Hallux valgus-Winkel von 15–35° ohne Großzehengrundgelenkarthrose, Intermetatarsalwinkel I/II bis 16°. OP-Prinzip: Tenotomie der Adduktorsehne, Resektion der Pseudoexostose, V-förmige Osteotomie in der distalen Metaphyse (a und b), Fixierung mittels Schraube, mediale Kapselraffung.

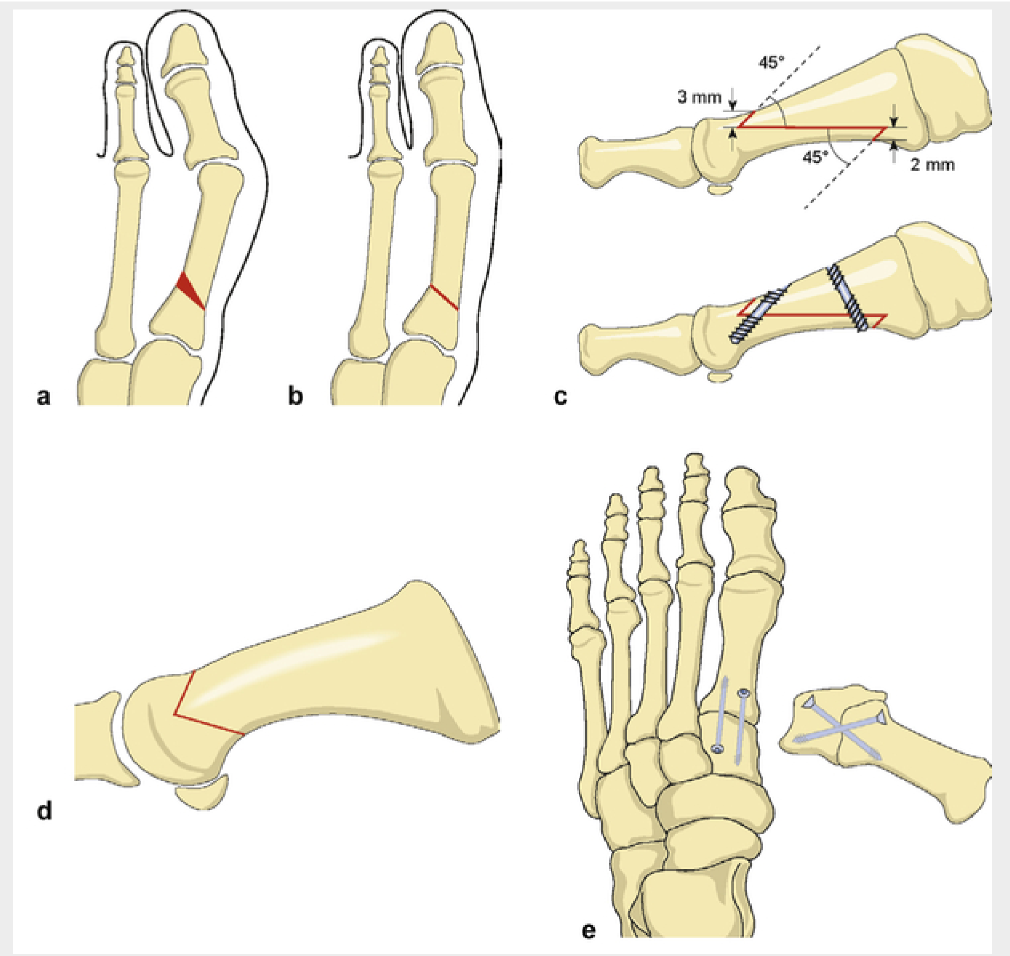


ABB. 2.2 OP-Verfahren bei Hallux valgus. a und b) Austin- OP, c) Scarf- OP, d) basisnahe Osteotomie des 1. Metatarsale, e) Lapidus- Arthrodese TMT 1 [ ]

■ **OP nach Scarf:** Indikation: Hallux valgus ohne Großzehengrundgelenkarthrose, Intermetatarsalwinkel I/II 12–23°, gute Knochendichte. OP-Prinzip: Tenotomie der Adduktorensehne, Z-förmige metadiaphysäre Osteotomie und Verschieben des distalen Fragments nach lateral und plantar, Fixierung mit zwei Schrauben, mediale Kapselraffung (c).

■ **Basisnahe Osteotomie des 1. Metatarsale:** Indikation: Hallux valgus > 35° ohne Großzehengrundgelenkarthrose, Intermetatarsalwinkel > 17°. OP-Prinzip: lateralbasige Keilentnahme basisnah, Fixierung mit winkelstabiler Platte, distaler Weichteileingriff (d).

■ **Lapidus-Arthrodese TMT 1:** Indikation: Metatarsus primus varus, Instabilität des TMT 1, Intermetatarsalwinkel I/II > 18°. OP-Prinzip: Korrekturarthrodese TMT 1, Fixierung mit winkelstabiler Platte oder zwei gekreuzten Schrauben, distaler Weichteileingriff (e).

Kontraindikationen für eine operative Therapie sind pAVK mit mangelhafter Durchblutung des Fußes, insulinpflichtiger Diabetes mellitus im Endstadium, florider Infekt, offene Epiphysenfugen, Spastik, Hyperlaxizität.

5. Komplikationen

Alle konservativen Therapiemaßnahmen können Beschwerden lindern, bewirken jedoch keine dauerhafte Korrektur der Fehlstellung.

Mögliche Komplikationen nach Operation des Hallux valgus sind Wundheilungsstörungen und Infektionen. Aufgrund der Nachbehandlung je nach OP unter Entlastung im Vorfußentlastungsschuh oder kurzen Walker besteht ein erhöhtes **Thrombembolierisiko,** sodass eine Thrombembolieprophylaxe mit niedermolekularem Heparin durchgeführt werden sollte. Bei den distalen Umstellungsosteotomien besteht das Risiko einer **Störung der Gefäßversorgung** des Metatarsaleköpfchens mit resultierender **Köpfchennekrose.** Eine Pseudarthrosenbildung ist selten. Eine Nervenverletzung kann zu bleibendem Taubheitsgefühl an der Großzehe führen.

Weitere mögliche Komplikationen sind eine Bewegungseinschränkung des Großzehengrundgelenks, Rezidiv-Hallux-valgus, Algodystrophie, Fraktur.

Zusammenfassung

Der **Hallux valgus,** also die Valgusfehlstellung der Großzehe im Metatarsophalangealgelenk über 15°, führt zu belastungsabhängigen Schmerzen im Vorfuß und zunehmenden Problemen bei der Schuhversorgung. Die Fehlstellung ist meist begleitet von einem Spreizfuß. Neben dem klinischen Bild sind zur **Diagnose** und Therapieplanung Röntgenaufnahmen des Fußes dorsoplantar und streng seitlich unter Belastung notwendig. **Konservative Therapiemaßnahmen** sind nur symptomatisch wirksam, häufig wird bei persistierenden Beschwerden eine **operative Korrektur** notwendig. Je nach Ausprägung der Fehlstellung und Zustand der Gelenke kommen verschiedene operative Verfahren zum Einsatz.

Gelenkschwellungen

Anamnese

Eine 55-jährige Frau klagt über seit 8 Wochen dauerhaft bestehende schmerzhafte Gelenkschwellungen in beiden Handgelenken, beiden Zeige- und Mittelfingergrundgelenken sowie eine rasche Ermüdbarkeit. Am Morgen könne sie die Gelenke kaum bewegen, gegen Mittag werde die Beweglichkeit besser.

Auf Ihre Nachfrage verneint sie Hautausschläge, gastrointestinale oder urogenitale Infektionen. Sie leide nicht an Psoriasis oder einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung. Rheumatische Erkrankungen in der Familie sind ihr nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

55-jährige Frau in leicht reduziertem AZ und schlankem EZ. Symmetrische, teigige Schwellung beider Hand- und Metakarpophalangealgelenke 2 und 3. Keine Hautrötungen. Keine Fehlstellungen von Gelenken. Keine Haut- oder Nagelveränderungen. Die Gelenke sind leicht überwärmt und druckschmerzhaft. Das Gaenslen-Zeichen (Kompressionsschmerz der Metakarpophalangealgelenke bei Kapselschwellung) ist beidseits positiv. Schmerzbedingt besteht eine endgradige Bewegungseinschränkung der Hand- und Fingergrundgelenke, insbesondere die Palmarflexion der Handgelenke ist sehr schmerzhaft.

Die peripheren Pulse sind beidseits tastbar. Die grob neurologische Untersuchung ist unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über Ätiologie, Prävalenz und Verlauf der Erkrankung?
3. Wie gehen Sie diagnostisch weiter vor?
4. Zählen Sie die Diagnosekriterien der Erkrankung auf!
5. Wie wird die Erkrankung behandelt?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die Anamnese und die klinischen Befunde sprechen für eine chronisch-entzündliche Erkrankung. Die häufigste Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis ist die **rheumatoide Arthritis (RA).**

Differenzialdiagnostisch sollten folgende Erkrankungen abgegrenzt werden:

- **Fingerpolyarthrose:** Befallsmuster, Entzündungsparameter.
- **HLA-B27-assoziierte Spondyloarthritiden** wie z. B. Psoriasisarthritis (meist auch Hauterscheinungen, Strahlbefall der Finger oder Zehen), Spondylitis ankylosans (häufig Beschwerden an der Wirbelsäule, der Sakroiliakalgelenke und an Sehnenansätzen), reaktive Arthritis (vorausgegangener Infekt).
- **Kollagenosen und Vaskulitiden:** Hauterscheinungen, Sicca-Syndrom oder Raynaud-Syndrom, Beteiligung von inneren Organen.
- **Gichtarthropathie:** meist Mon- oder Oligoarthritis, häufig ist das Metatarsophalangealgelenk betroffen.
- **Eitrige Arthritis:** in der Regel Monarthritis mit deutlicher Überwärmung und Rötung.
- **Pigmentierte villonoduläre Synovialitis:** in der Regel Monarthritis.

2. Ätiologie, Prävalenz und Verlauf

Die **Ätiologie** der RA ist **ungeklärt.** Es handelt sich um eine Autoimmunerkrankung. Bestimmte genetische Prädispositionen bestimmen das Krankheitsrisiko und die Schwere des Krankheitsverlaufs. Als Krankheitsauslöser werden exogene (virale oder bakterielle Infektionen) sowie immunologische und endokrine Pathomechanismen diskutiert.

Die RA ist weltweit homogen verbreitet. Die **Prävalenz** beträgt etwa 0,5–1 % und nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Frauen sind dreimal häufiger betroffen als Männer. Alle Gelenke einschließlich der Wirbelsäule können betroffen sein.

Fast regelhaft sind nach langjährigem Verlauf symmetrisch die kleinen Gelenke an Händen und Füßen beteiligt. In allen Erkrankungsstadien können **extraartikuläre Manifestationen** auftreten (z. B. Tenosynovialitiden, Rheumaknoten, aber auch Perikarditis, Pleuritis, Glomerulonephritis).

Im Bereich der **Hände** zeigt sich das klinische Vollbild in der skoliotischen Achsabweichung des Handgelenks. Im Bereich der Langfinger kommt es zur Ulnardeviation sowie Schwanenhals- und Knopflochdeformität. Am Daumen wird die Knopflochdeformität auch als Z- oder Ninety-to-ninety- Deformität bezeichnet ( ).



ABB. 3.1 Handdeformität bei RA [ ]

3. Diagnostik

Für die Diagnose einer rheumatoiden Arthritis ist eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung wegweisend. Ergänzend sind folgende diagnostische Maßnahmen angezeigt:

Labor: CRP und **BSG** sind typischerweise erhöht und korrelieren mit der Krankheitsaktivität.

Rheumafaktor entwickelt sich zwar bei 80 % der Patienten im Verlauf der Erkrankung (sog. seropositive rheumatoide Arthritis), kann aber zu Beginn noch negativ sein und eignet sich daher nicht zur Frühdiagnose. Er ist auch nicht spezifisch für die RA, sondern kann auch bei infektiösen oder anderen Autoimmunerkrankungen sowie im höheren Lebensalter auftreten.

Deutlich spezifischer für eine RA (95 % Spezifität für eine rheumatoide Arthritis) sind **Antikörper gegen citrullinierte zyklische Proteine (ACPA)** . Sie treten bei anderen Autoimmunerkrankungen nur selten auf. ACPA treten schon in frühen Phasen der Erkrankung, teilweise sogar Jahre vor der Krankheitsmanifestation auf und haben auch eine prognostische Bedeutung. Bei hohen ACPA-Titern ist das Risiko für einen schweren, destruierenden Krankheitsverlauf erhöht.

Weitere Laborparameter einschließlich der Synoviaanalyse dienen der differenzialdiagnostischen Abgrenzung von reaktiven oder infektiösen Arthritiden bzw. anderen Autoimmunerkrankungen.

Bildgebende Verfahren:

■ **Konventionelle Röntgenaufnahmen** zeigen als typisch entzündliche Veränderungen im Frühstadium der Erkrankung eine periartikuläre Weichteilschwellung sowie eine gelenknahe Entkalkung ( ), später eine konzentrische Gelenkspaltverschmälerung, Erosionen bzw. Destruktion der Gelenkflächen und im Endstadium entstehen knöcherne Ankylosen oder Gelenkluxationen.



ABB. 3.2 Röntgenaufnahme der linken Hand bei RA mit gelenknaher Entkalkung und Gelenkspaltverschmälerung der MCP-Gelenke sowie Erosionen im Bereich des MCP 3 und der PIP-Gelenke 2–5 [ ]

■ Die **Arthrosonografie** (einschließlich Power-Doppler) dient der Darstellung von Tenosynovialitiden, Gelenkerguss, Baker-Zysten und Bursitiden. Mittels Power-Doppler kann die vermehrte Vaskularisierung in der proliferierten Gelenkschleimhaut dargestellt werden. Diese kann als Maß für die Krankheitsaktivität im Verlauf z. B. das Ansprechen einer Therapie beurteilen.

■ Die **Szintigrafie** hat ihren Stellenwert hauptsächlich in der Frühdiagnostik der rheumatoiden Arthritis zur Erfassung des Befallsmusters. **CT** oder **MRT** bleiben meist speziellen Fragestellungen vorbehalten, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule.

4. Diagnosekriterien

Nach den lange gültigen Diagnosekriterien des American College of Rheumatology (ACR) von 1987 war von einer RA auszugehen, wenn ein Patient mindestens vier der folgenden sieben Kriterien erfüllte, wobei die Kriterien 1–4 für mindestens 6 Wochen bestehen mussten.

ACR- Kriterien für die Diagnose der RA:

1.Morgensteifigkeit von mindestens 1 Stunde Dauer

2.Mindestens drei Gelenkbereiche mit gleichzeitiger Weichteilschwellung oder Gelenkerguss

3.Mindestens eine Gelenkschwellung betrifft ein Hand-, Fingergrund- oder Fingermittelgelenk

4.Symmetrischer gleichzeitiger Befall der gleichen Gelenkregionen auf beiden Körperseiten

5.Rheumaknoten

6. Rheumafaktor im Blut nachweisbar

7. Typische radiologische Veränderungen auf einem Röntgenbild der Hand

Die Kriterien eignen sich nicht zur Frühdiagnose, deshalb wurden 2010 auf gemeinsame Initiative von **ACR und EULAR** (European League Against Rheumatism) neue Kriterien erstellt, die als wichtigsten Vorteil die Möglichkeit einer sehr frühen Diagnose und damit Therapie bieten ( ).

Tab. 3.1

ACR-EULAR- Klassifikationskriterien für die RA von 2010

Gelenkbefall (Schwellung und/oder Druckschmerz)	**Punktzahl**
1 mittleres/großes Gelenk	0
> 1 mittleres/großes Gelenk, nichtsymmetrisch	1
> 1 mittleres/großes Gelenk, symmetrisch	1
1–3 kleine Gelenke	2
4–10 kleine Gelenke	3
> 10 Gelenke, einschl. kleiner Gelenke	5
Serologie (RF + ACPA)	
Weder RF noch ACPA positiv	0
Mindestens 1 Test schwach positiv	2
Mindestens 1 Test stark positiv	3
Dauer der Synovialitis	
< 6 Wochen	0
≥ 6 Wochen	1
Akute-Phase-Proteine (CRP/BSG)	
Weder CRP noch BSG erhöht	0
CRP oder BSG erhöht	1

Bei Erreichen von ≥ 6 Punkten liegt eine RA vor.

Voraussetzungen: gesicherte Synovialitis in mindestens einem Gelenk, Ausschluss anderer, die Synovialitis erklärender Diagnosen, keine typischen Erosionen im Röntgenbild (dann gilt die RA als gesichert).

5. Therapie

Eine Heilung der RA ist nicht möglich. Die Erkrankung verläuft chronisch progredient. Ungünstige prognostische Faktoren sind ein akuter Krankheitsbeginn mit Fieber, Gewichtsverlust, multilokulärer Befall, hohe Entzündungsaktivität (Höhe des CRP), positive ACPA, Auftreten von Rheumaknoten, schnelle Progredienz sowie eine Vaskulitis.

Eine frühzeitige konsequente Therapie („hit hard and early") entscheidet über die weitere Prognose. Therapieziele sind Schmerzlinderung, Stoppen bzw. Verlangsamung des entzündlichen Geschehens und Erhalt der Gelenkfunktionen.

Konservative Therapie: Grundlage aller Therapiemaßnahmen ist die medikamentöse Therapie. Hierfür stehen zur Verfügung:

- **DMARD** (Disease Modifying Antirheumatic Drugs): Sie besitzen sog. krankheitsmodifizierende Effekte, wirken also nicht nur symptomatisch, sondern beugen einer Gelenkzerstörung vor bzw. halten diese auf. Z. B. Methotrexat (Mittel der 1. Wahl); Alternativen sind z. B. Leflunomid, Sulfasalazin, Hydroxychloroquin.

- **Biologika:** Sie werden bei fehlender oder ungenügender Remission der Krankheitsaktivität unter DMARD-Therapie eingesetzt und hemmen die Wirkung proinflammatorischer Zytokine. Hierzu gehören z. B. die TNF-α-Inhibitoren, der IL-1-Rezeptorantagonist Anakinra, der IL-6-Rezeptorantagonist Tocilizumab, der T-Zell-Kostimulationsblocker Abatacept, der B-Zell-Antikörper Rituximab.

- **Kortikosteroide** und **NSAR** bzw. **COX-2-Inhibitoren:** Sie wirken analgetisch und antiphlogistisch, können aber die Gelenkzerstörung nicht aufhalten und werden wegen ihrer schnelleren Wirkung bis zum Wirkeintritt von DMARD oder Biologika (oft mehrere Wochen) und in Phasen gesteigerter entzündlicher Aktivität eingesetzt.

Begleitend kommen Physiotherapie, Ergotherapie, physikalische Maßnahmen, orthopädietechnische Hilfsmittel-, Schuh- und Schienenversorgung sowie infiltrative Maßnahmen wie Radiosynoviorthese und Kortisoninfiltrationen zum Einsatz.

Operative Therapie: Bei Persistenz einer Synovialitis länger als 3 Monate unter angepasster konservativer Therapie einschließlich Infiltrationen, sollte eine Operation in Betracht gezogen werden. Solange die Gelenkflächen und der Kapsel-Band-Apparat erhalten sind, kommen präventive arthroskopische oder offene **Synovektomien** zum Einsatz. Bei **bereits bestehenden Gelenkdestruktionen** sind je nach Gelenk und Grad der Destruktion (Teil-)Arthrodesen, Prothesenimplantationen, Sehnenrekonstruktionen oder gelegentlich auch Resektions-Interpositions-Arthroplastiken (RIAP) angezeigt.

Zusammenfassung

Die **rheumatoide Arthritis (RA)** ist mit einer **Prävalenz** von etwa 1 % die häufigste chronisch-entzündliche Systemerkrankung. Die **Ätiologie** der Autoimmunerkrankung ist nicht geklärt. Sie verläuft meist schubweise chronisch progredient. **Klinisch** treten meist symmetrische Arthritiden auf, die an den betroffenen Gelenken zu Schwellung, Schmerzen, Morgensteifigkeit, Funktionseinschränkungen und schließlich Gelenkdestruktionen mit typischen Deformitäten führen. **Diagnostisch** bedeutsam sind Klinik, Labor und konventionelle Röntgenaufnahmen. Die **Therapie** sollte möglichst früh mit dem Ziel der Remission beginnen. Basis ist die medikamentöse Therapie. Bei ungenügendem oder fehlendem Ansprechen oder bereits aufgetretenen Destruktionen sind operative Verfahren notwendig. Die **Prognose** hängt ab von Entzündungsaktivität, Ansprechen der Therapie und Komorbiditäten. Durch eine optimierte Therapie kann das gegenüber der Normalbevölkerung erhöhte Mortalitätsrisiko gemindert werden.

Schmerzen und Kraftlosigkeit beim Anheben des Arms

Anamnese

Bei einem 68-jährigen Mann bestehen seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Schulter. Die Beschwerden sind langsam entstanden, eine auslösende Ursache ist ihm nicht erinnerlich. Die Schmerzen bestehen vor allem im vorderen und seitlichen, aber auch im hinteren Schulterbereich. Sie strahlen beim Anheben des Arms in den vorderen Anteil des Oberarms aus. In den vergangenen Wochen ist eine Kraftlosigkeit bei Bewegungen im Schultergelenk hinzugetreten, insbesondere beim Anheben des Arms nach vorne und zur Seite. Eine Gefühlsstörung besteht nicht. Der Patient ist sportlich aktiv und möchte langfristig gerne wieder Golf spielen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen ansonsten gesunden 68-jährigen Mann, der im Bereich der rechten Schulter keine Entzündungszeichen wie Rötung oder Schwellung zeigt. Bei der Inspektion fällt im Seitenvergleich eine Atrophie der Muskulatur oberhalb der Spina scapulae auf. Ein Druckschmerz lässt sich ventral, lateral und auch dorsal über dem Glenohumeralgelenk auslösen. Während das linke Schultergelenk uneingeschränkt bewegt werden kann, ist im Seitenvergleich rechts die Abduktion aktiv bis 20° möglich, die Anteversion bis 50°. Zudem ist die Außenrotation nur bis zur Neutralstellung möglich. Schmerzen bestehen auch bei Druck im Bereich des Sulcus bicipitalis. Passiv kann der rechte Arm jedoch bis 70° abduziert und bis 80° eleviert werden. Der Patient kann jedoch den Arm nicht in dieser Stellung halten und bittet Sie, den Arm langsam abzusenken, da ansonsten starke Schmerzen in der Schulter auftreten. Keine Kraftminderung besteht bei der Innenrotation. Sensibilitätsstörungen werden nicht angegeben. Die Untersuchung der HWS, des Akromioklavikulargelenks und des Sternoklavikulargelenks sind unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung!
3. Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie?
4. Welche Therapieoptionen bestehen?
5. Welche Komplikationen und Folgen der Erkrankung sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für eine **Rotatorenmanschettenruptur.** Der Humeruskopf wird von der Rotatorenmanschette überdacht, die aus den inserierenden Sehnen der Mm. subscapularis, supraspinatus, infraspinatus und teres minor gebildet wird. Bei älteren Menschen liegt in der Regel eine degenerative Schädigung einer oder mehrerer Sehnen vor, die dann ohne adäquates Trauma zu einer progredienten Ausdehnung der Risszone führt. Dies erklärt auch das langsame Einsetzen der Beschwerden. Am häufigsten sind die Supra- und Infraspinatussehne betroffen. Der Riss dieser beiden Sehnen äußert sich dann auch in der Kraftminderung in Hinblick auf die Abduktion (M. supraspinatus) und Außenrotation (M. infraspinatus). Dies wird auch als **Pseudoparalyse** bezeichnet. Seltener betroffen ist die Subskapularissehne, die für die Innenrotation des Arms im Schultergelenk verantwortlich ist. Durch einen Riss der Supraspinatussehne kann auch der Halteapparat der langen Bizepssehne (Pulley-System) beschädigt sein. Hierdurch kann es zu einer Instabilität und Läsion bis hin zu einer Rissbildung kommen. Hinweise auf eine zusätzlich bestehende Problematik vonseiten der langen Bizepssehne ergeben sich durch die Ausstrahlung der Schmerzen in den ventralen Oberarm und im Bereich des Sulcus bicipitalis.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Bandscheibenvorfall** an der HWS (Prolaps): Ein Bandscheibenvorfall (Prolaps) oder auch eine Bandscheibenvorwölbung (Protrusion) können eine zervikale Nervenkompression mit der Folge einer Schmerzausstrahlung in den Arm auslösen.
- **Subakromiales Impingement-Syndrom:** Es liegt eine Tendopathie der Supra- und/oder der Infraspinatussehne vor, die zu einer ähnlichen Schmerzsymptomatik führt. Eine Rissbildung mit der Folge einer Kraftminderung liegt nicht vor, häufig aber eine subakromiale Bursitis.
- **Pseudoradikuläre Symptomatik:** Hierbei handelt es sich um eine Schmerzausstrahlung in den Arm, die keinem Dermatom zugeordnet werden kann. Ursache können Veränderungen an der HWS, z. B. eine Facettengelenkarthrose, sein.
- **Arthrose des Akromioklavikulargelenks** (ACG): Ein eher punktueller Schmerz direkt über dem ACG ohne wesentliche klinische Veränderungen am Glenohumeralgelenk sprechen für eine Affektion des Schultereckgelenks.

Merke

Differenzialdiagnostisch muss immer eine radikuläre und pseudoradikuläre Symptomatik durch eine eingehende neurologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Akut auftretende Schmerzausstrahlungen in den linken Arm können auch eine kardiale Ursache haben. Daher ist in diesen Fällen immer an ein Infarktgeschehen zu denken.

2. Ursachen

Am häufigsten kommt es bei älteren Menschen aufgrund **degenerativer** Veränderungen der Sehnen (Tendopathie) zu einer Ruptur. So können Störungen der Mikrozirkulation im knochennahen Insertionsbereich einen Sehnenverschleiß begünstigen. Auch knöcherne Veränderungen im Subakromialraum, z. B. eine Formvariante an der Akromionunterfläche oder ein Osteophyt, können langfristig zu einer Sehenschädigung führen. Das

Ausmaß und die Form einer Ruptur sind sehr unterschiedlich.

Traumatische Rotatorenmanschettenrupturen sind selten und kommen beim jüngeren Patienten bei einem entsprechenden Unfallereignis vor.

3. Weitere Untersuchungen

Die klinische Untersuchung mit verschiedenen **funktionellen Tests** gibt erste Hinweise auf eine Läsion der Rotatorenmanschette. Folgende weitere Untersuchungen sind notwendig:

■ **Neurologische Untersuchung:** Diese beinhaltet die Prüfung der Motorik, der Sensibilität und der Reflexe. Sie dient dem Ausschluss einer Nervenkompression als Auslöser der Beschwerden.

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik** (Röntgenbild): Mit einer Röntgenaufnahme werden knöcherne Veränderungen, wie Formvarianten des Akromions, erfasst. Bei einer Rotatorenmanschettenruptur kommt es durch die aufgehobene Depression der Kalotte zu einem Humeruskopfhochstand. Auch auf Arthrosezeichen im Glenohumeral- und Akromioklavikulargelenk ist zu achten.

■ **Sonografie/** Ultraschalluntersuchung: Die Sonografie ist eine elegante Untersuchungsmethode, mit der sich alle wesentlichen Strukturen rund um das Schultergelenk darstellen lassen. Die Untersuchung sollte immer im Seitenvergleich durchgeführt werden. Verschiedene standardisierte Schnittebenen erleichtern die Vergleichbarkeit oder eine spätere Prüfung von Befunden. Zudem bietet die Sonografie den Vorteil der **„dynamischen" Untersuchung.** Während der Schallkopf in einer Position verbleibt, werden die zu untersuchenden anatomischen Strukturen durch Bewegen des Arms im Schultergelenk unter dem Schallkopf hin und her bewegt. Insbesondere Veränderungen der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne sind somit besser zu beurteilen.

■ **MRT:** Die MRT liefert genaue Informationen zum Ausmaß und zur Lokalisation der Ruptur. Im Hinblick auf die Therapie ist die Beantwortung folgender Fragen entscheidend: Welche Sehnen sind betroffen? Handelt es sich um eine Partialruptur (artikularseitig, intratendinös, bursaseitig)? Liegt das Sehnenende noch in der Nähe der Abrissstelle (Tuberculum majus) oder liegt bereits eine Retraktion der Sehne vor (als Hinweis auf eine länger bestehende Ruptur)? Ist bereits eine Atrophie oder Verfettung der zugehörigen Muskulatur nachweisbar (ältere Ruptur)? Ergeben sich Hinweise auf weitere Veränderungen am Knochen, am Knorpel oder an einer Bursa? Bei der Planung einer Operation ist ein MRT unerlässlich.

Merke

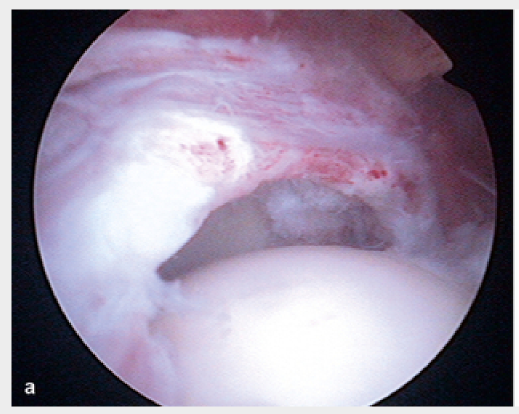
Die Größe einer Rotatorenmanschettenruptur korreliert nicht immer mit den Beschwerden. Ein Sehnenriss kann durchaus durch andere Muskelgruppen funktionell kompensiert werden.

4. Therapie

Konservative und operative Therapieoptionen können ergriffen werden. Entscheidend ist die Schmerzsymptomatik, der Grad der Funktionsminderung und letztlich der Funktionsanspruch des Patienten.

Konservative Behandlung: Eine konservative Behandlung kann eingeleitet werden, wenn die Schmerzen und die Minderung der Funktion im Schultergelenk gering ausgeprägt sind. Da selbst größere Rupturen durch andere Muskelgruppen gut kompensiert werden können, ist gerade beim älteren Patienten eher eine konservative Therapie zu erwägen. Insbesondere bei großen Rissen (Rotatorenmanschettenmassenruptur) mit ausgeprägter Retraktion der Sehnen und einer bereits eingetretenen Muskelatrophie (→MRT) ist eine Operation oft nicht erfolgversprechend. Neben der Einnahme von **Analgetika** kann eine **Physiotherapie** die Funktion verbessern und die Schmerzen lindern. Die Krankengymnastik kann auch zur zeitlichen Überbrückung bis zur Operation hilfreich sein und wirkt sich positiv auf die postoperative Mobilisation aus. Zur Anwendung kommen auch Injektionen zur Schmerztherapie sowie Wärme- und Kälteapplikationen.

Operation: Die Rekonstruktion der Rotatorenmanschette kann offen oder arthroskopisch erfolgen. Angestrebt ist eine **Refixation** einer oder mehrerer abgerissener Sehnen. Da eine Sehne in der Regel direkt am Knochen abreißt (Insertion der Supra- und Infraspinatussehne am Tuberculum majus, Insertion der Subskapularissehne am Tuberculum minus) sollte hier auch die Refixation stattfinden (a und b). Mittlerweile stehen verschiedene Nahtankersyteme und Operationstechniken zur Verfügung, mit denen eine sichere Platzierung der Sehne möglich ist. Ziel ist die Einheilung der Sehne am Knochen im Sinne einer fibroossären Verbindung. Die Refixation sollte immer spannungsfrei erfolgen, um die Sehnendurchblutung nicht zu stören und die Einheilung nicht zu gefährden. Auch Seit-zu-Seit-Nähte sind möglich. Ziel ist die Wiederherstellung einer langfristig guten Funktion. In den vergangenen Jahren haben sich die technischen Voraussetzungen stetig verbessert, sodass viele Rupturen mittlerweile arthroskopisch versorgt werden können. Liegt auch eine Läsion der langen Bizepssehne vor, so kann diese auch gleichzeitig mitbehoben werden. Möglich sind eine Tenotomie oder auch eine Tenodese.



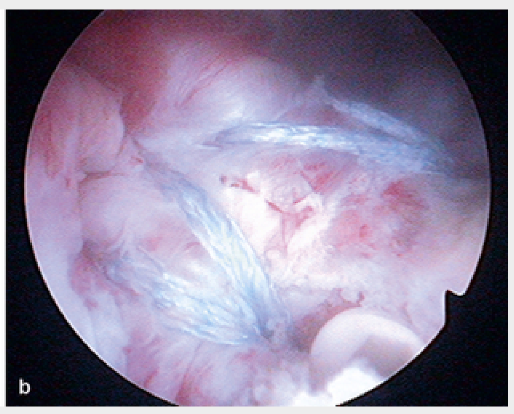


ABB. 4.1 Arthroskopisches Bild bei Rotatorenmanschettenruptur vor (a) und nach Refixation (b) [ ]

Im Falle unseres oben beschriebenen Patienten wäre bei Vorliegen einer frischen Ruptur ohne wesentliche Retraktion eine Operation sinnvoll, insbesondere auch unter dem Aspekt eines hohen Anspruchs an die Funktion (Golfen).

5. Mögliche Komplikationen und Folgen

Insbesondere bei einer älteren Massenruptur sind die konservativen Möglichkeiten begrenzt. Die Erwartungen vonseiten des Arztes und des Patienten dürfen nicht zu hoch sein.

Durch den Riss einer oder mehrerer Sehnen fehlt die normale Führung des Humeruskopfs gegenüber dem Glenoid, hierdurch kann es zu einer unphysiologischen Belastung des Knorpels kommen. Die Folge kann eine **Arthrose des Glenohumeralgelenks** (Omarthrose) sein. Da sie auf dem Boden eines Rotatorenmanschettendefekts entstanden ist, sprechen wir von einer **Defektomarthrose.**

Auch wenn die operative Refixation anatomiegerecht erfolgt ist, kann es im weiteren Verlauf zu einer **Reruptur** kommen. Weitere mögliche Komplikationen nach einer Operation sind: Infektion, Wundheilungsstörungen, Gefäß-, Nerven- und Organverletzungen. Schmerzen und Beschwerden können bestehen bleiben oder wiederkehren. Die Nachbehandlung ist umfangreich, langwierig und kann mehrere Monate dauern. Hierauf muss der Patient vorbereitet sein.

Zusammenfassung

Eine **Rotatorenmanschettenruptur** (ICD-10: M75.1) ist eine häufige Schultererkrankung, die insbesonders ältere Patienten betrifft. Eine **Degeneration** – selten ein Trauma – führt zum teilweisen oder kompletten Riss einer oder mehrerer Sehnen der Rotatorenmanschette. Klinische Tests, konventionelle Röntgenaufnahmen, die Sonografie und ein MRT führen zur Diagnose. **Konservative und operative** Therapieoptionen stehen zur Verfügung. Die Entscheidung, welches Therapieverfahren zur Anwendung kommt, richtet sich nach der Schmerzintensität, dem Funktionsverlust, der Rissart und nach dem Funktionsanspruch des Patienten. Für die Sehnenrefixation stehen verschiedene offene und arthroskopische Verfahren zur Verfügung. Sowohl die konservative Behandlung als auch die postoperative Therapie können mehrere Monate in Anspruch nehmen.

Instabilitätsgefühl in der Schulter nach Sturz

Anamnese

Ein 32-jähriger Patient klagt über ein Instabilitätsgefühl im Bereich des linken Schultergelenks, das seine beruflichen und sportlichen Aktivitäten limitiert. Der Patient war 5 Jahre zuvor beim Snowboardfahren gestürzt und hatte sich dabei eine Luxation des Schultergelenks zugezogen. Die Reposition des Gelenks sei nach Einlieferung in eine Klinik am Ferienort unter Narkose durchgeführt worden. Das Gelenk sei seinerzeit in einer Orthese für 2 Wochen ruhig gestellt worden. Anschließend habe eine intensive Krankengymnastik – wenn auch langsam – zu einer stetigen Verbesserung der Beweglichkeit geführt. Der Patient war zunächst mit dem Behandlungsergebnis sehr zufrieden. Vor einem halben Jahr sei das Schultergelenk nun erneut luxiert und unter Narkose reponiert worden. Zwischenzeitlich luxiere das Schultergelenk bereits bei geringsten Anlässen, z. B. bei leichten Abduktions-Außenrotationsbewegungen oder im Schlaf.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen trainierten, athletischen Mann mit inspektorisch unauffälligen Schulterkonturen. Das rechte Schultergelenk ist klinisch unauffällig.

Am linken Schultergelenk bestehen keine Schwellungen oder Entzündungszeichen. Im ventralen Bereich werden auf Druck leichte Schmerzen angegeben. Hinweise auf pathologische Veränderungen an der Skapula und am Akromioklavikulargelenk (ACG) ergeben sich nicht. Um die reine Beweglichkeit im Glenohumeralgelenk zu prüfen, fixieren Sie hinter dem Patienten stehend mit der einen Hand von oben Skapula und Klavikula, mit der anderen Hand testen Sie das Ausmaß der Beweglichkeit. Abduktion und Anteversion sind im Seitenvergleich nicht eingeschränkt. Die Retroversion des Arms löst Schmerzen aus und ist für den Patienten unangenehm. In einer Abduktionsstellung von 90° führen Sie langsam eine Außenrotationsbewegung durch. Dies wird vom Patienten nicht toleriert, d. h., die Bewegung wird vermieden (engl. apprehend): der Apprehensions-Test ist positiv. Der Patient fürchtet in dieser Situation eine erneute Luxation.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen und Folgen der vorliegenden Verletzung!
3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapiemaßnahmen ergreifen Sie?
5. Welche Komplikationen und Folgen der Verletzung sind für den Patienten relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Bei dem Patienten liegt eine **Schulterinstabilität** vor. Bei einer Schulterinstabilität kann der Humeruskopf nicht aktiv in die Schulterpfanne (Glenoid) zentriert werden. Unter einer **unidirektionalen** Instabilität versteht man die fehlende Zentrierung in einer Richtung. Am häufigsten ist eine Instabilität nach vorne unten. Handelt es sich um eine **multidirektionale** Form, so liegt eine Instabilität in mindestens zwei Richtungen vor.

Im vorbeschriebenen Fall ist die Instabilität Folge eines Sturzes mit Luxation des Gelenks nach vorne unten. Wir sprechen von einer **posttraumatischen unidirektionalen Schulterinstabilität.**

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Hyperlaxität:** Bei einer Hyperlaxität ist die Translation, d. h. die Verschiebemöglichkeit des Kopfes gegenüber der Pfanne, über das physiologische Maß hinaus vermehrt. Die Hyperlaxität besitzt primär keinen Krankheitwert, kann jedoch mit einer Instabilität kombiniert sein.
- **Habituelle Luxation:** Sie tritt ohne adäquates Trauma bereits im Kindesalter auf. So kann bereits bei der Geburt eine Schulterluxation bestehen. Die Ursache hierfür liegt in der Regel in einer angeborenen Schulterdysplasie.
- **Willkürliche Luxation:** Bei dieser Form der Instabilität kann der Patient selbstständig das Glenohumeralgelenk luxieren oder subluxieren und auch reponieren.

In den gängigen Klassifikationen der Schulterinstabilität fließen die Kriterien Instabilität, Hyperlaxität, Richtung und Willkürlichkeit ein.

Merke

Entscheidend für die Diagnose einer posttraumatischen Schulterinstabilität ist die exakte Anamnese und der genaue Unfallmechanismus. Gleichzeitig sind Begleitverletzungen auszuschließen. Die klinische Untersuchung beider Schultergelenke im Seitenvergleich ist obligat, um auch eine bestehende Hyperlaxität zu erfassen.

2. Ursachen und Folgen

Die posttraumatische Schulterinstabilität entsteht auf dem Boden einer **traumatischen Erstluxation.** Der Luxationsmechanismus ist nicht einheitlich. Das Schultergelenk ist im Vergleich zu anderen Gelenken luxationsgefährdet, da der Humeruskopf gegenüber dem Glenoid vergleichsweise groß ist. Das Gelenk besitzt daher eine geringe knöcherne Führung. Die Stabilität wird in erster Linie durch Bänder, aber auch funktionell durch die umgebenden Muskeln und Sehnen gewährleistet. Durch eine forcierte Abduktions-Außenrotationsbewegung oder durch einen Sturz auf die Schulter kann der Humeruskopf gegenüber dem Glenoid in eine Luxationsstellung geraten.

Bei der Erstluxation kann es altersabhängig zu typischen Verletzungsfolgen kommen. Bei jüngeren Menschen kommt es hierbei häufig zum Abriss des Labrum glenoidale bzw. des Kapsel-Labrum-Komplexes vom vorderen unteren Glenoidrand **(Bankart- Läsion).** In die Verletzung einbezogen ist auch häufig das inferiore glenohumerale Ligament. Wir sprechen in diesem Fall von einer **Perthes- Läsion.**

Der abgerissene Kapsel-Labrum-Komplex kann weiter medial am Glenoid narbig verheilen. Die vorderen Strukturen verlieren hierdurch ihre stabilisierende Wirkung. Das Risiko einer erneuten Luxation steigt. Die Erstluxation kann ferner zu einer Impressionsfraktur des Humeruskopfs führen **(Hill-Sachs- Läsion).** Diese begünstigt eine Reluxation mit „verhaken“ des Humeruskopfs am vorderen Glenoidrand.

Bei älteren Patienten werden neben den oben beschriebenen Verletzungsfolgen auch Läsionen der Rotatorenmanschette gesehen. Seltene Luxationsfolgen sind ein Abriss des Bizepssehnenankers vom oberen Glenoidrand **(SLAP- Läsion)** oder eine **Fraktur des Tuberculum majus.**

3. Weitere Untersuchungen

Entscheidend bei der Diagnostik einer Schulterinstabilität sind die Anamnese und der klinische Befund, der eine neurologische Untersuchung unbedingt einschließen muss.

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik** (Röntgenbild): Vor und nach einer Schulterluxation muss ein konventionelles Röntgenbild angefertigt werden, um eventuelle knöcherne Begleitverletzungen zu erfassen. Die Schulter muss in mindestens zwei Ebenen geröntgt werden (a.-p.-Aufnahme und Outlet-view-Aufnahme). Die transaxilläre Aufnahme ist schmerzbedingt oft nicht durchführbar.

■ **MRT:** Bei der Diagnostik einer posttraumatischen Schulterinstabilität ist ein MRT unerlässlich. Mit diesem Schnittbildverfahren lassen sich sämtliche Veränderungen an Knochen und Knorpel, am Kapsel-Labrum-Komplex, an der langen Bizepssehne und an der Rotatorenmanschette beurteilen. Ein Arthro-MRT mit intraartikulärer Injektion eines Kontrastmittels ist nur bei besonderen Fragestellungen indiziert.

■ **CT:** Bei größeren Hill-Sachs-Läsionen, die zu verhakten Luxationen führen können, oder Glenoidfrakturen ist eine zusätzliche CT-Untersuchung sinnvoll.

■ **Neurologische Untersuchung:** Diese beinhaltet nach einer Reposition die Überprüfung von Reflexen, Beweglichkeit sowie Sensibilität. Eine eventuelle Schädigung des N. axillaris ist auszuschließen.

Merke

Eine Schulterluxation kann auch im Rahmen eines zerebralen Krampfanfalls auftreten. Dies ist bereits im Rahmen der Anamnese zu erfragen.

4. Therapie

Nach der Reposition einer Schulterluxation stehen konservative und operative Behandlungsoptionen zur Wahl. Welche Therapieform zum Einsatz kommt, muss immer individuell entschieden werden.

Konservative Therapie: Grundsätzlich ist eine konservative Behandlung einer posttraumatischen Schulterluxation möglich. Zum Einsatz kommen hierbei Schulter-Arm-Orthesen, welche die Schulter ruhig stellen und entlasten und den spontanen Heilungsprozess unterstützen. Ob eine Immobilisation in Innen- oder Außenrotationsstellung des Arms vorteilhafter ist, ist bisher nicht endgültig geklärt. In der Regel ist eine Ruhigstellung für 1–3 Wochen sinnvoll. Eine frühfunktionelle Physiotherapie ist obligat, um einer langfristige Bewegungseinschränkung oder Einsteifung der Schulter entgegenzuwirken.

Operative Therapie: Ziel einer operativen Intervention ist die Wiederherstellung der ursprünglichen Anatomie, die Stabilisierung des Gelenks, die Optimierung der Funktion und die Minderung des Risikos von Spätschäden. Eine Operation ist angeraten, wenn eine konservative Therapie nicht erfolgreich ist und eine Reluxation auftritt. In die Entscheidung, ob und welches operative Verfahren sinnvoll ist, fließen unterschiedliche Aspekte ein. Von Bedeutung sind hierbei das Alter und der Funktionsanspruch des Patienten sowie das Ausmaß der Verletzung. Jungen Patienten sollte hierbei eher zu einer Operation geraten werden.

Folgende **Operationsverfahren** können zum Einsatz kommen:

■ **Vordere Schulterstabilisierung:** Bei einem Abriss des Kapsel-Labrum Komplexes wird dieser zunächst mobilisiert, sofern bereits Vernarbungen am Glenoid bestehen. Anschließend wird das Gewebe mit Fäden am Glenoidrand fixiert. Zur Verankerung dienen hierbei kleine Schrauben oder Dübel, die im Knochen verbleiben und eine Einheilung des Kapsel-Labrum-Komplexes gewährleisten. Arthroskopische Verfahren sind hierbei mittlerweile der Standard. Diese Art der Stabilisierung wird auch als **arthroskopische Bankart- Repair** bezeichnet. Vorteile gegenüber offenen Verfahren ist die gewebeschonende minimalinvasive Operationstechnik und die damit verbundene raschere Rekonvaleszenz der Patienten. Die Nachbehandlung dauert mehrere Wochen. In den ersten 3 Wochen nach der Operation wird das Schultergelenk in einer Orthese ruhig gestellt und das Gelenk lediglich passiv bewegt. Anschließend erfolgt die aktiv-assistierte Beübung. 6 Wochen nach der Operation kann eine Physiotherapie ohne Einschränkung erfolgen.

■ **Knochentransfer:** Bei knöchernen Defekten von mehr als 20 % der glenoidalen Gelenkfläche ist zur Stabilisierung das Einbringen eines Knochenspans sinnvoll, um die Gelenkfläche wieder zu rekonstruieren. Der Knochenspan kann z. B. aus dem Beckenkamm gewonnen werden.

■ **Rekonstruktion der Rotatorenmanschette:** Insbesondere bei älteren Patienten kann begleitend zu einer Schulterluxation oder -instabilität eine Läsion der Rotatorenmanschette hinzutreten. Diese Verletzung kann ebenfalls zu Schmerzen und zu einer Minderung der Funktion führen. Aus diesem Grund sollte im Rahmen der Stabilisierungsoperation auch eine Rekonstruktion der Rotatorenmanschette erfolgen.

5. Mögliche Komplikationen und Folgen

Folgende Komplikationen und Spätfolgen einer Schulterluxation können auftreten:

■ Chronische Schulterinstabilität

■ Lähmung des M. deltoideus durch Läsion des N. axillaris

■ Funktionsminderung, Schultersteife, Immobilisationsschaden

■ Arthrose des Schultergelenks

Zusammenfassung

Im Rahmen einer **traumatischen Schulterluxation** kann es zu einer Verletzung insbesondere des Kapsel-Labrum-Komplexes kommen (ICD-10: S43.01). Nach Reposition muss eine **umfassende Diagnostik** erfolgen, um das Ausmaß der Verletzung beurteilen zu können. **Folge** einer Schulterluxation kann eine **Schulterinstabilität** sein (ICD-10: M25.31). Während bei älteren Patienten nach erfolgter Diagnostik durchaus eine konservative **Therapie** langfristig zu einem guten funktionellen Ergebnis führt, sollte bei einem jungen Patienten rascher die Indikation zu einer **arthroskopischen Stabilisierungsoperation** gestellt werden. Insbesondere Sportler mit einem hohen Funktionsanspruch profitieren von einer operativen Therapie. Die Nachbehandlung dauert mehrere Wochen. Behandlungsziel ist die volle Wiederherstellung der Stabilität und der Funktion des Schultergelenks sowie die Minimierung des Risikos einer Reluxation.

Einseitiger Leistenschmerz

Anamnese

Ein 36-jähriger Mann stellt sich bei Ihnen vor und berichtet über Schmerzen in der rechten Leiste. Die Beschwerden haben sich in den vergangenen Monaten langsam entwickelt. Ein Trauma liegt nicht vor. Der Patient betreibt seit dem 14. Lebensjahr Kampfsport, der beide Hüftgelenke extrem beansprucht. Die Schmerzen treten insbesondere nach dem Sport auf und bilden sich nach einer Sportpause nur unwesentlich zurück. Mittlerweile bestehen die Beschwerden täglich, auch beim normalen Gehen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 36-jährigen, athletischen Mann. Die Körpergröße beträgt 185 cm bei einem Gesamtgewicht von 82 kg.

Äußerlich zeigen sich keine Auffälligkeiten im Bereich der Hüft- und Beckenregion, insbesondere keine Entzündungszeichen oder Hinweise auf eine Leistenhernie. Keine vergrößerten Lymphknoten, Leistenpulse seitengleich tastbar. Druckschmerz über der rechten Leiste und über dem Trochanter major. Bei der Funktionsprüfung ergibt sich folgendes Bewegungsausmaß: Extension/Flexion rechts 0/0/90°, links 0/0/100°, Abduktion/Adduktion beidseits 40/0/20°, Außenrotation/Innenrotation rechts 45/0/0°, endgradig schmerzhaft, links 45/0/10° ohne Schmerzangaben. Die LWS und beide Iliosakralgelenke (ISG) sind klinisch unauffällig. Die periphere Sensomotorik ist intakt, die Reflexe sind seitengleich.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung!
3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen und Folgen der Erkrankung sind für den Patienten relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für einen Schmerz, der vom Hüftgelenk ausgeht. Sowohl die extreme Beanspruchung beider Hüftgelenke in der Vergangenheit als auch der Schmerz bei endgradiger Flexion und Innenrotation lenken den Verdacht auf ein **femoroazetabuläres Impingement** (FAI). Bei der klinischen Untersuchung fällt der Impingement-Test positiv aus. Dieser Test ist nicht spezifisch für das Hüftgelenk, d. h., auch bei anderen Erkrankungen und Verletzungen im Leistenbereich kann dadurch ein Schmerz ausgelöst werden.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Koxarthrose:** Die Arthrose des Hüftgelenks geht in der Regel mit einer längeren Anamnesedauer einher und betrifft eher ältere Patienten. Im Vergleich zu einem Hüftimpingement ist der Grad der Bewegungseinschränkung oft höher.
- **ISG-Blockierung:** Hinweise gibt ein Druckschmerz über dem betroffenen ISG. Die Schmerzausstrahlung wird häufig im Bereich des Oberschenkels angegeben (vorne, seitlich, hinten), aber auch ein Leistenschmerz kann auftreten.
- **Leistenhernie:** Ein Leistenbruch ist bedingt durch eine Schwachstelle der Bauchwand, die von Muskeln, Sehnen und Bindegewebe gebildet wird. Diese Lücken in der Bauchwand werden als Brüche oder Hernien bezeichnet.
- **Psoassehnentendinose:** Die Psoassehne verläuft über der Kapsel des Hüftgelenks und inseriert am Trochanter minor. Eine entzündliche Veränderung der Sehne ist im MRT sichtbar. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung erfolgt durch eine Infiltration der Umgebung der Sehne mit einem Lokalanästhetikum unter Ultraschallkontrolle.

Merke

Die klinischen Tests für ein Hüftimpingement sind unspezifisch. Daher ist der Ausschluss anderer Schmerzursachen wichtig. Gibt das konventionelle Röntgen keine eindeutigen Hinweise, so ist ein MRT oder ein Arthro-MRT sinnvoll.

Die Injektion eines Lokalanästhetikums in das Gelenk mit anschließender Beschwerdefreiheit des Patienten spricht für eine intraartikuläre Schmerzursache.

2. Ursachen

Das femoroazetabuläre Impingement (Hüftimpingement) entsteht durch einen Konflikt zwischen Azetabulum auf der einen und dem Schenkelhals bzw. dem Kopf-Hals-Übergang auf der anderen Seite.

Beim **Cam- oder Nockenwellen-Impingement** kommt es durch eine knöcherne Vorwölbung am proximalen Femur zu einem Anschlagen am Pfannenrand und zu einer Schädigung des Knorpels im Azetabulum. Die Folge sind Abscherungen des Knorpelüberzugs, die zu einer Arthrose führen können.

Das **Pincer- oder Kneifzangen-Impingement** entsteht durch eine vermehrte Überdachung des Azetabulums in Relation zum Hüftkopf. Auch diese Konstellation kann zu einer Impingement-Symptomatik führen. Häufig sind auch Mischformen beider Impingement-Formen.

3. Weitere Untersuchungen

Die klinische Untersuchung steht bei der Diagnostik im Vordergrund. Sie wir ergänzt durch folgende diagnostische Maßnahmen.

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik** (Röntgenbild): Eine Röntgenaufnahme wird immer mindestens in zwei Ebenen durchgeführt. Grundlage bilden eine tiefe **Beckenübersichtaufnahme,** um beide Hüftgelenke im Seitenvergleich zu beurteilen ( ). Eine weitere **axiale Projektion** bei 90° Flexion und 45° Abduktion stellt die vorderen Anteile des Schenkelhalses dar und ist bei der Diagnose eines Cam-Impingements essenziell ( ). Bei einer Aufnahme nach Lauenstein (Röntgenuntersuchung des Hüftgelenks in AP-Projektion bei 45° Abduktion und 45° Außenrotation) ist der Informationsgehalt gering und die Diagnostik unsicher.



ABB. 6.1 Hüftimpingement: Beckenübersicht Röntgen: laterale knöcherne Ausziehung am Knorpel-Knochen-Übergang des linken Hüftgelenks, Cam- Deformität [ ]

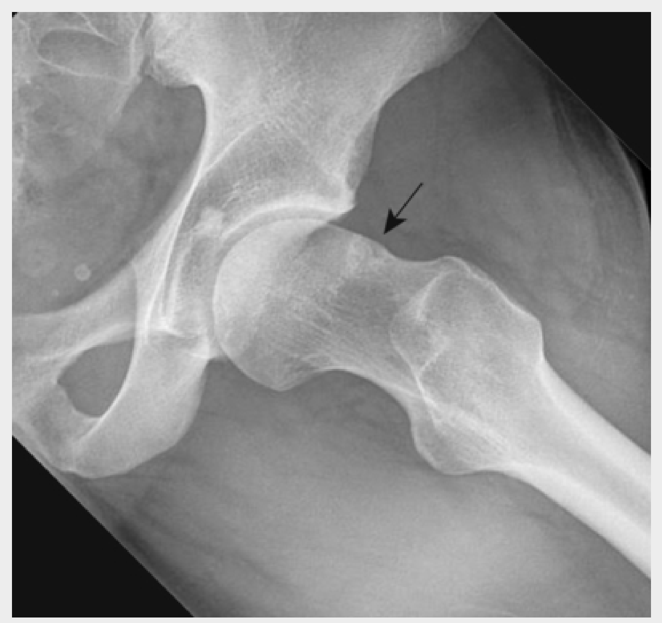


ABB. 6.2 Hüftimpingement: axiale Röntgenaufnahme: knöcherne Vorwölbung am ventralen Schenkelhals, Cam-Deformität (Pfeil) [ ]

■ **MRT:** Das MRT zeigt neben den knöchernen Strukturen auch Veränderungen anderer Strukturen am Hüftgelenk: Knorpel am Hüftkopf und im Azetabulum, Synovialis, Labrum acetabulare, Erguss, freie Gelenkkörper (Chondromatose), Hüftgelenkkapsel, Psoassehne.

■ **Arthro-MRT:** Bei dieser Spezialuntersuchung wird ein Kontrastmittel in das Gelenk injiziert. Im anschließend angefertigten MRT können einige anatomische Strukturen im Gelenkraum besser zur Darstellung kommen, z. B. ein Riss des Labrum acetabulare.

Merke

Exakte klinische Untersuchung, konventionelle Röntgenaufnahme in 2 Ebenen und MRT sind die wesentlichen Maßnahmen bei der Diagnostik des Leistenschmerzes.

4. Therapie

Bei der Therapie des Hüftimpingements kommen konservative und operative Therapieverfahren zum Einsatz.

Konservative Therapie: Ist die Anamnesedauer kurz, und sind die Beschwerden vergleichsweise gering, kann ein konservativer Therapieversuch

unternommen werden. Schmerzmittel aus dem Kreis der nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAR) können zum Einsatz kommen oder auch reine Schmerzmittel wie Paracetamol. Die Verordnung von Physiotherapie ist umstritten, da eine forcierte Beübung des betroffenen Hüftgelenks die Beschwerden auch verschlimmern kann. Hier sind individuelle Behandlungskonzepte gefragt.

Operative Therapie: Ziel der operativen Therapie ist die Beseitigung der Impingement-Konstellation. Ist eine **Cam-Deformität** Auslöser der Beschwerden, so muss diese abgetragen werden ( ). Wir sprechen in diesem Fall von einer Schenkelhalsrekonturierung, d. h., die physiologische Form des Kopf-Hals-Übergangs wird wiederhergestellt ( ). Die knöcherne Resektion wird in der Regel mit einer kleinen Fräse vorgenommen. In der Vergangenheit kamen hierzu offene Verfahren mit Freilegung der Gelenkanteile zur Anwendung. Mittlerweile werden diese Eingriffe mehr und mehr arthroskopisch durchgeführt. Die Resektion des Knochens wird hierbei mit einer ebenfalls im Gelenk platzierten Optik über einen Monitor kontrolliert.



ABB. 6.3 Hüftimpingement, Röntgenbild: nach arthroskopischer Resektion der lateralen Cam-Deformität ist die physiologische Form wiederhergestellt [ ]



ABB. 6.4 Hüftimpingement, axiale Röntgenaufnahme: nach arthroskopischer Resektion ist die knöcherne Vorwölbung am ventralen Schenkelhals abgetragen, die Impingement-Konstellation ist beseitigt (Pfeil) [ ]

Liegt ein **Pincer-Impingement** vor, wird das Labrum acetabulare reseziert oder abgelöst. Der vordere Pfannenrand wird mit einer Fräse bearbeitet, sodass ein freies Gleiten des Hüftkopfs in der Pfanne möglich ist. Anschließend wird das Labrum wieder am Azetabulum fixiert.

Alle Operationsverfahren haben das Ziel, langfristig eine Schädigung des Knorpels zu verhindern und damit ein späteres Arthroserisiko zu senken.

Die **Nachbehandlung** richtet sich nach dem Ausmaß der Operation. Nach Abtragung einer Cam-Deformität sollte der Patient für 1–2 Wochen Unterarmgehstöcke benutzen und das operierte Bein mit Sohlenkontakt belasten. Anschließend kann zu einer vollen Belastung übergegangen werden. Leichte sportliche Aktivität sollte frühestens nach 3 Monaten, intensivere körperliche Belastung nach etwa 6 Monaten wieder aufgenommen werden.

5. Mögliche Komplikationen und Folgen

Mögliche **Folgen der operativen** Behandlung sind : Infektion, Wundheilungsstörung, Gefäß- und Nervenverletzung (bei den arthroskopischen Verfahren ist hierbei insbesondere der N. cutaneus femoris lateralis gefährdet mit der Folge einer vorübergehenden oder persistierenden Hypästhesie am ventralen

und/oder ventrolateralen Oberschenkel). Weiterhin können die Beschwerden persistieren oder sich auch im Laufe der Zeit verschlimmern, insbesondere wenn bereits ein Knorpelschaden eingetreten ist. Eine operationsbedingte Schädigung der versorgenden Blutgefäße ist selten, kann aber in letzter Konsequenz zu einer Hüftkopfnekrose führen.

Sind bereits **Knorpelschäden** aufgetreten, kann sich der Zustand trotz Operation mit der Zeit verschlechtern. In diesen Fällen ist dann ein gelenkerhaltender Eingriff oft nicht mehr möglich. Die Implantation einer Hüftgelenk-Totalendoprothese (Hüft-TEP) ist dann die nächste Therapieoption.

Zusammenfassung

Unter einem **femoroazetabulären Impingement** (FAI, Hüftimpingement) versteht man einen **mechanischen Konflikt** zwischen Azetabulum und Schenkelhals, der zu Schmerzen in der Leiste oder auch der seitlichen Trochanterregion führen kann (ICD-10: M24.85). Verantwortlich hierfür sind anatomische Veränderungen, die teilweise am Azetabulum, teilweise am proximalen Schenkelhals und Hüftkopf lokalisiert sind. Klinische Untersuchung (Impingement-Test), Röntgenaufnahmen und ein MRT sind zur **Diagnostik** essenziell. Ziel der **Behandlung** ist die Beseitigung von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Hüftgelenk. Darüber hinaus muss ein Knorpelschaden vermieden werden. Langfristiges Ziel ist es, das Risiko einer späteren Arthrose und deren Folgen (Implantation einer Hüftgelenkendoprothese) zu mindern. Mittlerweile stehen für die operative Therapie des Hüftimpingements **minimalinvasive arthroskopische Verfahren** zur Verfügung.

Instabilität des Kniegelenks nach Sportunfall

Anamnese

Ein 26- jähriger Mann hat sich 2 Tage vor der Vorstellung bei Ihnen beim Skifahren das linke Knie „verdreht“. Bei geringer Geschwindigkeit sei er über eine Unebenheit gefahren, die er nicht bemerkt hatte. Das linke Kniegelenk sei in einer leichten Beugestellung gewesen. Er habe ein plötzliches kurzes „Knacken“ verspürt, sei dann jedoch noch weiter bis zur Liftstation gefahren. In der folgenden Stunde sei das Kniegelenk trotz intensiver Kühlung angeschwollen. Es hätten nur leichte Schmerzen bestanden. Am Folgetag sei ein Arzt am Ferienort aufgesucht worden, der einen Kniebinnenschaden vermutete. Der Patient entschied sich dann aber für die vorzeitige Heimreise, da eine Diagnostik und eine Behandlung am Urlaubsort mit erheblichen Kosten verbunden gewesen wären.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 26-jährigen sportlichen und gut trainierten Mann. Das linke Knie ist geschwollen und wird beim Gehen so wenig wie möglich belastet (Schonhinken). Es besteht ein deutlicher Kniegelenkerguss. Das Kniegelenk wird in einer Schonhaltung mit Beugung von etwa 30° gehalten. Eine volle Streckung ist nicht möglich. Unter Entspannung kann der Unterschenkel gegenüber dem Oberschenkel im Seitenvergleich bei geringer Beugung leicht nach ventral verlagert werden. Die Seitenbänder sind stabil. Das Bewegungsausmaß liegt bei Extension/Flexion 0/20/40° und ist schmerzbedingt eingeschränkt. Weitere Beschwerden oder Verletzungsfolgen bestehen nicht.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche weiteren Verletzungen müssen Sie denken?
2. Wie kommt die Verletzung zustande? Beschreiben Sie den Unfallmechanismus.
3. Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapieoptionen bestehen?
5. Wie wird nach einer Operation nachbehandelt? Welche Komplikationen und Spätfolgen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Der Unfallmechanismus und das Beschwerdebild sprechen für einen **Kniebinnenschaden und eine Ruptur des vorderen Kreuzbands.** Da ein ausgeprägter Erguss besteht, sollte eine Punktion erfolgen, um das Kniegelenk zu entlasten. In der Regel können mehrere Milliliter eines blutigen Sekrets aspiriert werden. Die Punktion nimmt dem Patienten das Spannungsgefühl und sorgt für eine bessere Beweglichkeit. Bei einer Distorsion des Kniegelenks kann es neben einer Kreuzbandruptur auch zu **weiteren Verletzungen** kommen:

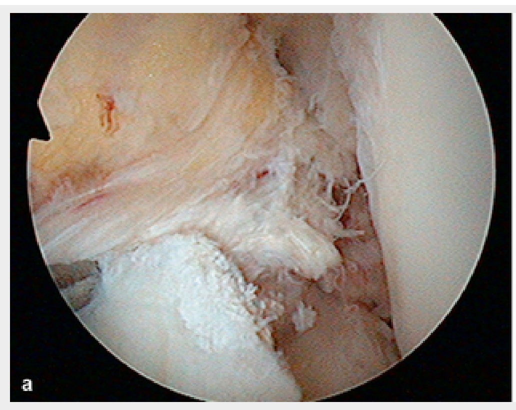
- Meniskusriss
- Innen- oder Außenbandriss
- Knorpelkontusion, Absprengung eines Knorpelfragments
- Ruptur oder Teilruptur des hinteren Kreuzbands
- Patellaluxation mit Verletzung des medialen Halteapparats und des medialen patellofemoralen Ligaments (MPFL)
- Einrisse der Synovialmembran
- Einblutung in den Gelenkraum (Hämarthros)
- Knöcherne Verletzungen, Impressionsfrakturen

Merke

Bei einem komplexen Kniebinnenschaden müssen alle relevanten Strukturen im und um das betroffene Kniegelenk untersucht werden. Insbesondere muss auch an eine Beteiligung des hinteren Kreuzbands gedacht werden.

2. Unfallmechanismus

Das vordere und hintere Kreuzband sind die zentralen Stabilisatoren des Kniegelenks. Entsprechende Verletzungen können zu einem subjektiven Instabilitätsgefühl führen. Rupturen des vorderen sind weitaus häufiger als die des hinteren Kreuzbands. Die Mechanismen, die zu einer Läsion des vorderen Kreuzbands führen, sind sehr unterschiedlich. Häufig führt ein kombinierter **Rotations- und Valgusstress** zu einem Riss. Meistens reißt das vordere Kreuzband an der femoralen Fixation ab, die in der Interkondylarregion am medialen Aspekt des lateralen Femurkondylus liegt (a und b). Seltenere Mechanismen sind eine plötzliche übermäßige Streckung (Extension) im Kniegelenk oder eine rasche Anspannung der Quadrizepsmuskulatur. In all diesen Fällen geraten die Fasern des Bands unter einen unphysiologisch hohen Zug.



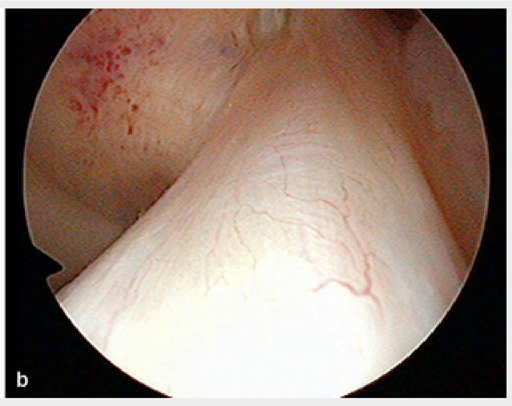


ABB. 7.1 Gerissenes (a) und zum Vergleich intaktes (b) vorderes Kreuzband in der Arthroskopie [ ]

3. Diagnostik

Die Diagnose eines Kniebinnenschadens umfasst neben der exakten klinischen Untersuchung inkl. der Nachbarstrukturen und -gelenke immer eines oder mehrere bildgebende Verfahren:

■ Mit einer **konventionellen Röntgenuntersuchung** können knöcherne Verletzungen erfasst oder ausgeschlossen werden. Möglich sind z. B. ein knöcherner Ausriss der Eminentia intercondylaris, also ein Abriss der vorderen Kreuzbands im Bereich der Insertion an der Tibia. Auch Impressionsfrakturen an Femur und Tibia können möglicherweise bereits im konventionellen Röntgenbild erkannt werden. Verletzungsbedingte knöcherne Absprengungen als Folge des Traumas sind gelegentlich als schalenförmige freie Gelenkkörper sichtbar.

■ Die **MRT** als modernes Schnittbildverfahren gibt einen Einblick in praktisch sämtliche Strukturen des Kniegelenks. Beurteilt werden die Integrität des vorderen und hinteren Kreuzbands, die knöchernen Anteile an Femur, Tibia, Patella und Fibula (Fraktur, Kontusion, Knochenmarködem), Knorpel (Knorpelschäden, -verletzungen), Menisken, Kollateralbänder sowie umgebende Muskeln und Sehnen.

■ **Gehaltene Aufnahmen:** Hierbei werden beide Kniegelenke im Seitenvergleich untersucht. Im Akutstadium ist dies schmerzbedingt selten möglich. Doch gerade bei der Beantwortung der Frage, ob eine kombinierte Verletzung des vorderen und hinteren Kreuzbands vorliegt, kann die Untersuchung wertvolle Hinweise liefern. Im Hinblick auf die Aufnahmetechnik werden beide Kniegelenke in 90°-Stellung seitlich geröntgt. Ein Röntgenbild, das mit einem definierten Druck von hinten auf die Tibia angefertigt wird, dient zur Erfassung eines Vorschubs des Schienbeins als Hinweis auf eine Insuffizienz des vorderen Kreuzbands. Im umgekehrten Fall wird ein Schub von vorne auf die Tibia ausgeübt: Eine vermehrte Verlagerung des Tibiaplateaus nach dorsal in Relation zum Femur – wiederum im Seitenvergleich – spricht für eine Schädigung der Strukturen des hinteren Kreuzbands.

■ Die **CT** spielt nur bei bestimmten Fragestellungen eine Rolle, z. B. zur Beurteilung einer knöchernen Begleitverletzung, die weder im konventionellen Röntgenbild noch im MRT aussagekräftig zu beurteilen ist.

Merke

Ein bildgebendes Verfahren reicht in der Regel nicht aus, um alle möglichen und relevanten Veränderungen zu erfassen. Der Standard für die Diagnostik einer Kreuzbandverletzung ist die konventionelle Röntgenaufnahme und das MRT.

4. Therapie

Konservative Behandlung: In der akuten Phase nach einer Knieverletzung kommt das **PECH-Schema** zur Anwendung (Pause, Eis, Kompression, Hochlagerung). Ist das Gelenk stark geschwollen, sollte es unter sterilen Bedingungen **punktiert** werden. Eine rasche Diagnostik ist für die weitere Behandlung entscheidend. Bei einem isolierten Riss des vorderen Kreuzbands besteht keine Notwendigkeit einer sofortigen operativen Therapie. Da nur ein Teil der Bandfasern gerissen sein kann, ist durchaus ein konservativer Therapieversuch möglich. Mithilfe einer **Knieorthese,** die eine gewisse Beweglichkeit zulässt und gleichzeitig das Knie bezüglich Rotationsbewegungen schützt, wird das verletzte Knie zunächst versorgt. Die Orthese sollte nur tagsüber getragen werden, da sie nachts unbemerkt zu Druckstellen führen kann. Der Therapieerfolg soll regelmäßig kontrolliert werden.

Krankengymnastik ist als Teil einer konservativen Therapie oder auch im Rahmen der Operationsvorbereitung immer indiziert. Die Verbesserung der Beweglichkeit, die Kräftigung der knieführenden Muskulatur und Übungen zur Optimierung der Koordination stehen hier im Vordergrund.

Operative Therapie: Bei Vorliegen einer ausgeprägten Instabilität oder bei jungen und sportlichen Patienten mit einem hohen Leistungsanspruch sollte die Indikation zu einer frühzeitigen Operation besprochen werden. Ziel der Operation ist die Naht oder die Rekonstruktion des vorderen Kreuzbands, für die verschiedene Verfahren zur Verfügung stehen.

■ **Primäre Bandnaht:** Liegt eine frische Ruptur des vorderen Kreuzbands vor, so kann der in der Regel proximal am Femur abgerissene Bandanteil durch Nähte an die ursprüngliche Ansatzstelle angenähert werden, sodass in der Folge eine Anheilung möglich ist.

■ **Rekonstruktion** des vorderen Kreuzbands mit einem Sehnentransplantat: Ist keine primäre Naht des Kreuzbands möglich, so ist eine Rekonstruktion notwendig. Die gängigste Methode ist der Ersatz des vorderen Kreuzbands in der anatomischen **Einbündeltechnik.** Hierbei werden die Semitendinosus- und/oder die Grazilissehne über einen kleinen Schnitt über der ventralen Tibia entnommen und über Bohrkanäle im Femur und in der Tibia so platziert, dass Funktion und Anatomie wiederhergestellt werden ( ). Für die Verankerung der Sehnen stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Im Laufe mehrerer Wochen wachsen die Sehnen knöchern ein und werden gleichzeitig in eine ligamentäre Struktur umgewandelt.Möglich ist auch der Ersatz des vorderen Kreuzbands mit dem mittleren Drittel der Patellarsehne

(Patellarsehnenplastik) oder mit einem Teil der Quadrizepssehne **(Quadrizepssehnenplastik).**

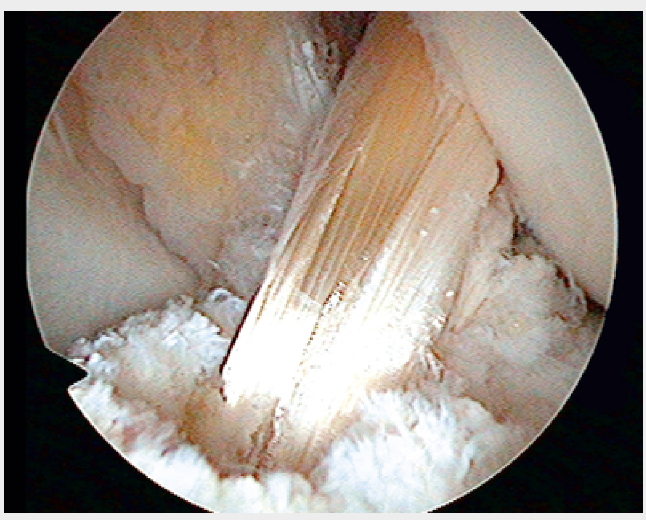


ABB. 7.2 Mittels Einbündeltechnik mit Semitendinosus- und Grazilissehnenplastik rekonstruiertes vorderes Kreuzband [ ]

5. Nachbehandlung, mögliche Komplikationen und Spätfolgen

Die **Nachbehandlung** dauert insgesamt mehrere Monate, bis die volle Funktion des Kniegelenks wiederhergestellt ist. Eine intensive Physiotherapie mit verschiedenen Behandlungstechniken steht im Zentrum der Nachbehandlung. Zum Einsatz kommen insbesondere Übungen zur Verbesserung der Beweglichkeit, der Muskelkraft und der Koordination.

Mögliche **Komplikationen** sind Infektion, Wundheilungsstörungen, nach der Behandlung verbleibende Schmerzen und eine Bewegungseinschränkung im Vergleich zur gesunden Seite oder eine erneute Ruptur des Transplantats.

Der Riss eines vorderen Kreuzbands ist eine Verletzung des Kniegelenks, welche auch nach mehreren Jahren zu **Spätfolgen** führen kann. So ist das Risiko, später an einer Arthrose **(Gonarthrose)** zu erkranken, weitaus höher im Vergleich zu einem unverletzten Gelenk. Somit stellt des Riss des vorderen Kreuzbands immer eine präarthrotische Veränderung dar, selbst, wenn eine Kreuzbandplastik durchgeführt wurde. Ziel einer Operation ist die Stabilisierung des Gelenks, um das Risiko instabilitätsbedingter Folgeschäden (Meniskus- oder Knorpelverletzung) zu mindern.

Zusammenfassung

Ein **Riss des vorderen Kreuzbands** (ICD-10: S83.53) ist eine schwere Kniegelenkverletzung, die eine exakte Diagnostik erfordert, um auch insbesondere Begleitverletzungen zu erfassen. Möglich sind eine konservative oder operative Therapie. Da häufig junge, sportlich aktive Menschen betroffen sind, wird diese Verletzung in der Regel **operativ** versorgt. Verschiedene arthroskopisch assistierte Verfahren stehen zur Verfügung. Häufigstes Verfahren ist die **Rekonstruktion** des vorderen Kreuzbands in der anatomischen Einbündeltechnik mit körpereigenen Sehnen. Die Nachbehandlung ist aufwendig und dauert mehrere Monate. Ziel ist die Wiederherstellung der Stabilität und der vollen Funktion des Gelenks. Trotz umfassender konservativer und operativer Maßnahmen ist das **Arthroserisiko** im Vergleich zu einem unverletzten Gelenk **erhöht.**

Ellenbogenschmerzen nach Training im Fitnessstudio

Anamnese

Ein junger, sportlicher Medizinstudent berichtet Ihnen über seit 3 Monaten zunehmende Beschwerden im rechten Ellenbogengelenk. Besonders bei grobmanueller Tätigkeit der Finger und des Handgelenks werden Schmerzen angegeben.

Da er Semesterferien hatte, trainierte er zuletzt fast täglich im Fitnessstudio, um die erlernten Kenntnisse über Muskelhypertrophie aus der Theorie in die Praxis umzusetzen.

Zuletzt konnte er bis zu Beginn der Beschwerden eine deutliche Kraftzunahme im Bereich der Arme (beidseits) feststellen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 23-jährigen Mann in gutem AZ und muskulösem Habitus. Die Körpergröße beträgt 189 cm bei einem Gesamtgewicht von 93 kg.

Äußerlich zeigen sich an beiden Ellenbogengelenken keine Auffälligkeiten (keine Schwellung, Rötung oder Ergussbildung). Der Bewegungsradius des Ellenbogengelenks ist endgradig frei. Beim Händedruck gibt der Patient einen Schmerz im äußeren Ellenbogenbereich an. Weiterhin schmerzt die Handgelenk-Extension rechts erheblich. Bei dem Extensionstest der einzelnen Finger wird der Mittelfinger als besonders schmerzhaft angegeben. Mit ausgestrecktem Arm und Handgelenk kann nur noch ein Gewicht unter 500 g schmerzfrei gehalten werden. Die Unterarmstreckmuskulatur weist eine generalisierte Muskeltonuserhöhung auf.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursache der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche dauerhaften Funktionsstörungen sind relevant und wie ist die Prognose der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Bei der beschriebenen Symptomatik handelt es sich um eine **Epicondylitis humeri radialis,** auch Tennisarm oder Tennisellenbogen genannt.

Durch das intensive Training, welches von einer Muskelhypertrophie begleitet wurde, hat sich eine Enthesiopathie (Sehnenansatzentzündung) am lateralen Epikondylus des Humerus, welcher also zum Oberarmknochen gehört, gebildet.

Allein das repetitive Training kann eine Epikondylitis provozieren. Aber gerade bei einer trainingsbedingten Leistungszunahme adaptieren die Sehnen langsamer als der Muskel an die vermehrte Belastung. Im beschriebenen Fall war gerade die Kombination aus Intensität und Belastungszunahme durch die Hypertrophie der Muskulatur entscheidend für die Krankheitsentstehung.

Medizinisch betrachtet handelt es sich bei der Epicondylitis humeri radialis um ein Schmerzsyndrom, dessen Ursprungszonen sich im Bereich der streckseitigen Hand- und Fingermuskulatur und an den äußeren Ansätzen des Humerus befinden.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Epicondylitis humeri ulnaris** (Golferellenbogen): Die Epicondylitis humeri ulnaris ist der „kleine Bruder" des Tennisarms. Bei einem Golferellenbogen sind die Unterarmbeuger am Sehnenansatz des Humerus am inneren Ellenbogen entzündet. Klinisch unterscheidet sich die Epicondylitis humeri radialis von der Epicondylitis humeri ulnaris durch die Schmerzen beim Beugen des Handgelenks. Der Golferellenbogen tritt insgesamt seltener als der Tennisarm auf.

■ **Zervikalsyndrom:** Bei einer Epicondylitis humeri radialis muss immer an ein Zervikalsyndrom gedacht werden, denn sowohl ein radikuläres C5/C6-Syndrom als auch eine pseudoradikuläre Symptomatik können einer Epicondylitis humeri radialis stark ähneln. Aber besonders die differenzierte klinische Untersuchung von HWS und Ellenbogen lässt eine Unterscheidung zu.

■ **Nervenkompressions-/Nervenengpasssyndrom:** Ebenso kann eine Einengung oder Reizung des R. profundus des N. radialis vergleichbare Symptome verursachen. Der R. profundus passiert in der sog. Supinatorloge den M. supinator. Besonders durch Training der Unterarmmuskulatur oder Überlastung kann es zu einer Reizung durch ein Nervenengpasssyndrom kommen.

■ **Degenerative Gelenkveränderungen** (Arthrose des Ellenbogengelenks): Eine Kubitalarthrose ist fast immer posttraumatischer oder rheumatischer Genese. Auch wenn diese Differenzialdiagnose selten ist, darf sie nicht vergessen werden.

■ **Akute lokale Entzündungsprozesse:** Bei akuten, lokalen Entzündungsprozessen muss man Reizungen der Gelenkkapsel oder der Bänder des Ellenbogengelenks in Betracht ziehen. Hierbei denkt man besonders an die Kollateralbänder und das Lig. anulare radii.

■ Eine weitere Diagnose ist die **Bursitis olecrani,** die aber eher am rückseitigen Ellenbogengelenk als an der lateralen Seite zu finden ist. Die Unterscheidung ist aufgrund des optischen Befunds in der Regel einfach.

■ **Tumoren:** Tumoren am Ellenbogengelenk sind verhältnismäßig selten. Es dominieren Weichteiltumoren, an die besonders bei Ellenbogenschmerzen bei Kindern gedacht werden muss.

2. Ursachen

Da die Epicondylitis humeri radialis durch chronische mechanische **Überbeanspruchung** hervorgerufen wird, sind davon viel häufiger Handwerker, Mechaniker, Straßen- und Bauarbeiter oder Sekretärinnen betroffen. Aber nicht nur die **Makrobelastungen** der Hand führen zu einer Epikondylitis, sondern auch **Mikrobelastungen** wie sie bei jenen Berufsgruppen, die den Computer als Arbeitsmittel nutzen, vorkommen. Die zunehmende Nutzung, insbesondere der PC-Maus, führte in den letzten Jahren zu einer steigenden Anzahl an Patienten, die unter einem Tennisarm leiden. Neudeutsch spricht man bei diesen Patienten auch von einem sog. **Mausarm.** Mikrobelastungen von tausenden Wiederholungen am Tag können zu entsprechenden Beschwerden führen.

Die Ursachen für das Auftreten einer Epikondylitis sind nach derzeitigem Kenntnisstand noch nicht eindeutig geklärt. Bei Patienten mit entsprechender Veranlagung (prädisponierten Patienten) kann eine ständige Überbelastung zu Entzündungen und Einrissen an den Sehnen am knöchernen Ansatz des Humerus führen. Von der Überbelastung ist deutlich häufiger der dominante Gebrauchsarm (daher mehr rechte Tennisarme als linke) betroffen. Überbelastungen treten häufig bei sehr einseitigen, monotonen Tätigkeiten auf, die sich ständig wiederholen.

3. Untersuchungen

Im Rahmen der ärztlichen Untersuchung führt der Arzt sog. **Widerstandstests** durch. Dabei lässt der Arzt den Händedruck immer kräftiger ausführen und ermittelt die Kraft, an dem der Patient Schmerzen am Sehnenansatz am Ellenbogen verspürt.

Weiterhin wird die **Handgelenk-Extension** gegen Widerstand getestet. Wie schon beim ersten Test wird auch hier der Widerstand ermittelt, bei dem die Beschwerden auftreten. Zuletzt wird die **Finger-Extension** in gleicher Weise getestet und hier der schmerzhafteste Finger ermittelt.

Bei **Druck** auf die Ursprungszonen des **M. extensor digitorum communis** und des **M. extensor carpi radialis brevis,** tritt ein starker, stechender Schmerz auf. Palpatorisch wird hier auf Lücken in der Sehne geachtet, die für einen Teilriss der gemeinsamen Extensorensehne sprechen kann.

Oftmals ist die gesamte Unterarmmuskulatur stark verspannt und es können unter Umständen auch leichte Gefühlsstörungen auftreten, die sich z. B. durch eine nichtradikuläre Dysästhesie bemerkbar machen. Diese werden in der Regel nicht durch ein Zervikalsyndrom (HWS-Syndrom) oder lokale Nervenschäden hervorgerufen.

Bei einer **Ultraschalluntersuchung** kann der Arzt eine Schwellung im Bereich der Sehnenansätze erkennen, während bei Röntgenuntersuchungen des Ellenbogengelenks nur sehr selten und meist nur in fortgeschritteneren Stadien kleine Sehnenansatzverkalkungen (Periostunregelmäßigkeiten) festzustellen sind.

Diese Veränderungen kann man als deutliche Schwellung oder Erhabenheit auf dem äußeren Ellenbogen im Seitenvergleich gut erkennen.

Bei Verdacht auf eine Schädigung der gemeinsamen Extensorensehne ist ein **MRT** das Mittel der Wahl, um das Ausmaß der Schädigung zu diagnostizieren.

4. Therapie

Eine Epicondylitis humeri radialis wird überwiegend konservativ behandelt. Nur angerissene Extensorensehnen sprechen schlecht auf konservative Therapieverfahren an.

Besonders wichtig ist die **Belastungsreduktion** des betroffenen Arms. Um den Ellenbogen weiter zu entlasten, gibt es Bandagen und Spangen, die biomechanisch versuchen, die Kraft um die betroffene Sehne herumzuleiten. Welche Bandage im Speziellen zum Einsatz kommt, hängt von der Form und dem Stadium des Tennisarms ab.

Schmerzen kann der Patient selbst leicht mithilfe einer Kälte- oder Wärmebehandlung verbessern, wobei die Anwendung von Kälte vor allem im akuten, Wärme hingegen im chronischen Stadium besonders effektiv ist.

Auch eine **Physiotherapie** kann sinnvoll sein. Besonders Dehnübungen, die die Unterarmmuskulatur detonisieren, und eine spezielle Massagetechnik (Querfriktionsmassage), die die Sehne quer zur Zugrichtung behandeln, helfen der Regeneration.

Eine Behandlung mit lokal angewandtem **Ultraschall** oder **Mikrowellen** kann ebenso Schmerzen vermindern und entweder alleine oder in Kombination mit der Massage eingesetzt werden, um dadurch die Durchblutung der Muskulatur vor dem Massieren zu erhöhen.

Medikamente können den Entzündungsprozess zudem positiv beeinflussen. Zunächst einmal können Salbenverbände (mit **NSAR** -haltigen Substanzen) lokal aufgetragen werden. Solche Präparate können als Alternative auch oral (z. B. Diclofenac, Celecoxib o. Ä.) eingenommen werden.

Außerdem gibt es die Möglichkeit, an dem betroffenen Muskelansatz eine Mischung aus topisch wirkenden Kortikosteroiden und Lokalanästhetika lokal zu applizieren.

Weiterhin kann eine **Akupunktur** beim Tennisarm hilfreich sein, da sie nicht nur die Schmerzen verringern kann, sondern sich zudem direkt gegen die Entzündungsreaktion richtet. Da die Akupunktur ein langsames Verfahren ist, sollte der Patient immer darauf hingewiesen werden, dass es durchaus 6 Wochen dauert, bis eine Besserung der Beschwerden eintritt.

Blieb die Behandlung erfolglos, stehen mit der Stoßwellentherapie, der Röntgenreizbestrahlung oder der Operation weitere Maßnahmen zu Verfügung.

Bei einer **Stoßwellentherapie** werden hochenergetische, fokussierte Ultraschallwellen auf den entsprechenden Sehnenansatz appliziert. Vergleichbar mit der Röntgenreizbestrahlung werden dabei regenerative Prozesse stimuliert.

Bei der **Röntgenreizbestrahlung** werden je nach Protokoll in sechs bis zwölf Bestrahlungssitzungen 8–12 Gy auf den betroffenen Bereich appliziert.

Eine **OP-Indikation** besteht, wenn alle oben genannten Behandlungen innerhalb von 6 Monaten keine Besserung erzielen oder sich die Symptome unter der Therapie womöglich sogar verschlechtern. Dann wird der gemeinsame Strecksehnenansatz gelockert, indem der Sehnenansatz eingekerbt oder komplett durchtrennt wird.

5. Dauerhafte Funktionsstörungen/Prognose

Die Prognose des Tennisarms kann als **gut** bezeichnet werden, da die meisten Patienten bei einer Erkrankung am Tennisellenbogen konservativ, d. h. in 97 % der Fälle ohne Operation, geheilt werden können. Nur in sehr seltenen Fällen kann auch eine Operation keine dauerhafte Linderung der Schmerzen bewirken. Dauerhafte Funktionsstörungen sind daher unwahrscheinlich.

Zusammenfassung

Bei einer **Epicondylitis humeri radialis** (ICD-10: M77.1) handelt es sich um eine lokalisierte Entzündung im Bereich der Streckmuskulatur des Unterarms und der Hand. Es treten infolge einer Überbeanspruchung der Muskulatur charakteristische Schmerzen auf, die die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Arms unter Umständen enorm einschränken. Durch die inzwischen sehr guten **konservativen Behandlungsmöglichkeiten** sind Operationen am Tennisarm kaum noch notwendig. Die Behandlungsmethoden reichen von Entlastung, Salbenverbände, Bandagen, Krankengymnastik über NSAR-haltige Medikamente, lokale Kortikosteroidinfiltrationen, Akupunktur, Stoßwellentherapie, bis hin zur Röntgenreizbestrahlung. Erst bei Versagen all dieser Maßnahmen wird eine OP erwogen.

Ischiokruraler Dehnungs-, Kontraktions- und Druckschmerz

Anamnese

Ein 21-jähriger Fußballspieler der Landesliga hat sich am Vortag zu Beginn der Konditionstrainingseinheit trotz ausgiebigem Aufwärmen bei einem 15-m-Sprint mit maximaler Geschwindigkeit einen aus seiner Sicht beschriebenen messerstichähnlichen Schmerz im hinteren rechten Oberschenkel zugezogen. Nach 15 Minuten Pause mit Kühlung der betroffenen Stelle wollte er das Training wieder aufnehmen, musste jedoch nach wenigen Schritten schmerzbedingt sofort wieder abbrechen. Der Konditionstrainer konnte eine deutliche Delle im Muskel sehen. Im weiteren Verlauf des Abends und des Folgetags trat trotz Kühlung keine wesentliche Besserung der Schmerzsymptomatik ein. Eine Kompression der Muskulatur fand nicht statt.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 21-jährigen Mann mit einer Körpergröße von 184 cm bei 82 kg Körpergewicht. Die Muskulatur der unteren Extremität ist gut trainiert. Sie stellen beim Betroffenen ein deutliches Schonhinken der rechten unteren Extremität fest.

Der rechte, dorsolaterale, Oberschenkelmuskel ist im oberen Drittel des Muskelbauchs im Seitenvergleich deutlich angeschwollen. Ein Hämatom ist äußerlich nicht sichtbar. Der Schmerz in Projektion auf der ischiokruralen Muskulatur lässt sich durch Dehnung, Kontraktion und Druck provozieren. Bei der Palpation von Muskulatur, Sehnen und Sehnenansatzstellen ist keine Delle spürbar, die Lokalisation der Verletzung kann jedoch aufgrund des entstehenden Druckschmerzes sehr gut eingegrenzt werden.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung, die häufigsten zuerst.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Komplikationen der Erkrankung sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Der vom Patient beschriebene Unfallmechanismus und die geschilderten Symptome sprechen für einen Schaden der dorsalen Oberschenkelmuskulatur in Form eines **Muskelfaserrisses 2. Grades.**

Muskelfaserrisse werden in **drei Schweregrade** eingeteilt:

1.Riss von weniger als 5 % der Muskelfasern eines Muskels. Muskelkraft und Bewegungsausmaß sind i. d. R. kaum eingeschränkt.

2.Riss mit über 5 % Beteiligung der Muskelfasern eines Muskels mit intakter Faszie und Hämatombildung.

3.Riss zahlreicher Muskelfasern sowie Teilruptur der Faszie.

Am häufigsten ist der **M. biceps femoris,** besonders bei Fußballern und Sprintern, betroffen.

An folgende **Differenzialdiagnosen** muss gedacht werden:

■ **Muskelriss:** Durch ein traumatisches Ereignis werden hierbei Muskel und Faszien komplett abgerissen. Kontraktionen sind aufgrund des „Muskelbruchs“ nicht mehr möglich. Ein völliger Funktionsverlust ist dabei nicht ausgeschlossen.

■ **Muskelzerrung:** Durch unphysiologisch ablaufende Muskeldehnung ohne Gewebeschaden.

■ **Hämatom:** Durch verletzte Blutgefäße führende Blutungen im Gewebe.

■ **Sehnenriss:** Partielle oder komplette Rupturen besonders am Muskel-Sehnen-Übergang, da hier die physiologische Schwachstelle liegt.

■ **Thrombose:** Lokalisation zwischen V. poplitea und V. femoralis.

Merke

Ab ca. 5 mm Querausdehnung erfolgt die Abgrenzung eines Muskelbündelrisses vom Muskelfaserriss. Bei einem symptomatischen Muskelfaserriss sind immer mehrere Muskelfasern betroffen. 200–250 Muskelfasern bilden ein sog. Primärbündel, mehrere Primärbündel ein Sekundärbündel, das beim Muskelfaserriss betroffen ist.

2. Ursachen

Der Verletzungsmechanismus einer Muskelzerrung, eines Muskelfaserrisses oder eines Muskelrisses ist bei unterschiedlicher Ausprägung der Verletzung nahezu identisch. Entscheidend ist die Überdehnung der Muskulatur bei gleichzeitiger Kontraktion wie sie bei schnell kraftbetonten und

richtungswechselnden Sportarten (z. B. Fußball, Tennis, Leichtathletik) stattfinden. Die Muskelfasern können den auftretenden mechanischen Zugkräften dabei nicht ausreichend standhalten.

Zu den Ursachen des Faserrisses im **M. biceps femoris** zählen:

■ **Muskelüberdehnung:** Der Grad von Muskelüberdehnung und Muskelverletzung ist fließend. Starke Krafteinwirkung auf einen gedehnten Muskel führt durch Risse in den Blutgefäßen zur Zerrung, bei progressiver Krafteinwirkung zu Rissen der Muskelfaser.

■ **Unzureichendes Aufwärmen:** Die meisten Muskelfaserrisse im rückseitigen Oberschenkel ereignen sich aufgrund der im Verlauf stetig zunehmenden Elastizität durch Erwärmung der Muskulatur bereits in den ersten 10 Minuten des Sports.

■ **Muskelübermüdung:** Ein übermüdeter Muskel führt zu Koordinationsdefiziten und damit verbundenen kompensatorischen, unbewussten Hilfsbewegungen mit erhöhter Verletzungsanfälligkeit.

■ **Defiziter Trainingszustand:** Sportler, die längere Zeit pausieren mussten oder untrainiert eine schnell kraftbetonte Sportart aufnehmen sind besonders gefährdet für Muskelverletzungen.

■ **Vorbestehende Muskelverletzung:** Vernarbtes Gewebe weist eine deutlich geringere Elastizität auf und ist somit deutlich verletzungsanfälliger bei maximaler Dehnung und Kontraktion.

■ **Muskelverhärtung:** Ein verhärteter Muskel weist eine verringerte Elastizität auf, ebenso wie ein unterkühlter Muskel.

3. Untersuchungen

Zur Diagnostik werden Anamnese, Untersuchungsbefunde und bildgebende Verfahren (Sonografie, ggf. MRT und/oder Röntgen) angewandt. Die Erstuntersuchung beschränkt sich nicht alleine auf den beteiligten Muskel. Degenerative Erkrankungen der an der Oberschenkelmuskulatur ansetzenden Gelenke, beteiligte Gefäße und nervale Strukturen sind bei der Diagnosefindung immer mit zu berücksichtigen.

Bei der darauffolgenden **Palpation** werden der rückseitige Oberschenkelmuskel, zugehörige Sehnen und Sehnenansatzstellen im Längsverlauf vollständig ertastet. Zur Differenzierung individueller Unterschiede wird stets die gegenseitige Muskulatur zum Vergleich herangezogen. Zur Beurteilung des funktionellen Status wird im Rahmen der körperlichen Untersuchung ein **Funktions- und Provokationstest** der ischiokruralen Muskulatur durchgeführt.

Technische Untersuchungsverfahren:

■ **Sonografie:** Das erste Mittel der Wahl zur Diagnose einer Muskelverletzung ist die Sonografie. Einen besonderen Vorteil bietet dabei die Möglichkeit der dynamischen Untersuchung. Führt die Kontraktion des M. biceps femoris zu einer sichtbaren Lücke im Muskel, kann von einem Muskelriss ausgegangen werden.

■ **Röntgen:** Um Verletzungen an beteiligten knöchernen Strukturen auszuschließen, muss bei größeren Verletzungen der Muskulatur immer ein Röntgenbild angefertigt werden.

■ **MRT:** Mit dem MRT können Weichteilveränderungen der Oberschenkelmuskulatur am zuverlässigsten nachgewiesen werden ( ). Bereits längerfristig bestehende Verletzungen können von akuten unterschieden werden.Insbesondere bei komplexeren Verletzungen erweist sich das MRT als wertvoll, da das gesamte Ausmaß gut erfasst werden kann.

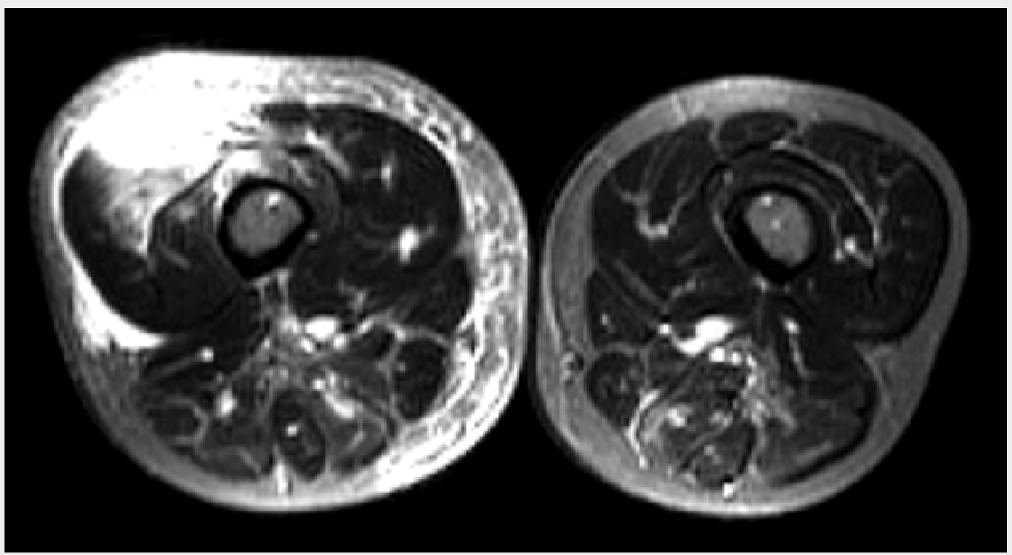


ABB. 9.1 MRT des Muskelfaserrisses im Oberschenkel mit Hämatombildung in seitenvergleichender Darstellung [ ]

Merke

Jede Form der Muskelverletzung kann zu größeren Blutungen im Muskel führen, die das entsprechende Beschwerdebild verstärken.

4. Therapie

Die Therapie des Muskelfaserrisses im M. biceps femoris richtet sich immer nach der Schwere der Verletzung und beinhaltet fast ausschließlich konservative Maßnahmen.

Die **Sofortmaßnahmen** sollten nach dem sog. PECH-Schema nach Prof. Böhmer stattfinden. PECH steht dabei für:

- **P** = Pause
- **E** = Eis
- **C** = Compression
- **H** = Hochlagerung

Innerhalb der ersten 3 Tage nach der Verletzung besteht das vorrangige Ziel, die Blutung so schnell wie möglich zu stoppen und den Blutaustritt in die Muskulatur zu verhindern. Körperliche Ruhe ist dabei zwingend notwendig.

Nach 3 Tagen ist die akute Phase (Akutschmerz) des Muskelfaserrisses überwunden. Der verletzte Muskel sollte nun durch elastische Verbände unterstützt werden. Ab diesem Zeitpunkt kann mit Wärmetherapie zur Regenerationsbeschleunigung begonnen werden.

Sobald eine schmerzfreie Muskelkontraktion möglich ist, sollte mit gezieltem Aufbau, entsprechend dem individuellen Heilungsfortschritt, begonnen werden. Isometrische Anspannungsübungen, zunächst ohne Widerstand und mit geringem Krafteinsatz sind dabei unter Anleitung eines sportmedizinisch geschulten Physiotherapeuten ratsam. Nach ausreichender Festigkeit der Muskelnarbe, ca. einige Wochen nach der Verletzung, können gezielte statische Dehnübungen der rückseitigen Oberschenkelmuskulatur sowie der Kniestreckmuskulatur stattfinden. Ein zu frühzeitiges Dehnen erhöht die Gefahr einer heterotopen Ossifikation.

Im Anschluss dieser Rehabilitationsschritte sollte vor der Wiederaufnahme des sportlichen Trainings ein gezieltes sportartspezifisches Koordinationstraining erfolgen.

Neben der Physiotherapie kommen weitere therapeutische Maßnahmen infrage:

- **Medikamentöse Therapie:** Um den Heilungsprozess günstig zu beeinflussen, empfiehlt sich parallel zur physiotherapeutischen Behandlung eine Anwendung entzündungshemmender NSAR.

- **Elektrotherapie:** Eine elektrotherapeutische Therapie mittels niederfrequentem Ultrareizstrom und transkutaner, elektrischer Nervenstimulation fördert die örtliche Durchblutung und steigert den Stoffwechsel. Diese Anwendung sollte in den ersten 3 Tagen nach der Verletzung erfolgen.

- **Ultraschall:** Die mechanischen Wellen erzeugen Wärme und Druckwechsel im darunterliegenden Gewebe. Die Anwendung sollte ab dem 4. Tag nach der Verletzung stattfinden.

5. Komplikationen

Die häufigste befürchtete Komplikation einer Weichteilverletzung ist das **Kompartmentsyndrom,** bei dem verletzungsbedingt der Gewebedruck durch Gewebeschwellung und Blutung ansteigt. Anzeichen eines möglichen Kompartmentsyndroms sind Spannungsgefühle und Schmerzen über dem verletzten Muskel. Eine sofortige Operation mit Öffnung der Loge ist zur Verhinderung des Absterbens des Muskels unumgänglich. Eine weitere Komplikation ist die **Myositis ossificans,** bei der es nach der Verletzung zur Kalksalzeinlagerung in die Muskulatur bzw. das Hämatom kommt. Neben dem Schweregrad der Verletzung und der Lokalisation ist der zu frühe Wiedereinstieg in den Sport einer der größten Risikofaktoren einer Myositis ossificans.

Zysten sind durch eine Kapsel abgeschlossene sackartige Geschwülste mit flüssigem Inhalt.

Zusammenfassung

Der **Muskelfaserriss** im M. biceps femoris zählt zu einer der häufigsten Verletzungen im Sport. Durch (zu) starke Kontraktionen über das natürliche Ausmaß der Muskulatur hinaus, kommt es zu Strukturveränderungen in Form von Rissen der Muskelfasern. Je nach individuellem Ausmaß der Schädigung wird ein Muskelfaserriss von Zerrungen der Muskulatur bis zu kompletten Abrissen des Muskels unterschieden. Bei der **Diagnostik** werden neben der Anamnese und körperlichen Untersuchung, bildgebende Verfahren mittels Sonografie, Röntgen und ggf. Magnetresonanztomografie eingesetzt. Bei der **Therapie** wird zwischen Sofortmaßnahmen in Form von Ruhigstellung, Kühlung, Kompression und Hochlagerung und einer längerfristigen Therapie in Form von Physiotherapie unterschieden. Die **Prognose** des Muskelfaserrisses im M. biceps femoris erweist sich im Regelfall als günstig. Nach etwa 3 bis 12 Wochen ist die vollständige Funktionsfähigkeit der Muskulatur wiederhergestellt.

Schmerzen und Parästhesien der Hände

Anamnese

Eine 55-jährige Frau stellt sich in Ihrer orthopädischen Praxis vor. Sie klagt über ein nächtliches Einschlafen ihrer Hände. Sie wache auf und müsse die Hände dann ausschütteln. Beim Radfahren habe sie Schmerzen und Kribbelparästhesien in den Fingerspitzen des Zeige- und Mittelfingers. Beim Schließen von Knöpfen habe sie auch seit einiger Zeit Schwierigkeiten. Andere Erkrankungen seien ihr nicht bekannt. Verletzungen oder Operationen habe sie bisher keine gehabt.

Untersuchungsbefunde

55-jährige Frau in gutem AZ und schlankem EZ. Rechtshänderin. Die Hautverhältnisse der Hände sind unauffällig. Keine sichtbaren Schwellungen. Leichte Atrophie des rechten Daumenballens. Positives Hoffmann-Tinel-Zeichen (Schmerzen und Parästhesien beim Beklopfen des N. medianus am Handgelenk). Positiver Phalen-Test (bei maximaler Palmarflexion des Handgelenks treten nach ca. 1 min Parästhesien auf). Beim Flaschen-Test zeigt sich, dass mit der rechten Hand eine Flasche nicht vollständig umgriffen werden kann (verminderte aktive Daumenabduktion). Mit Daumen und Zeigefinger kann rechts kein rundes O gebildet werden (Oppositionstest). Die Zweipunktediskrimination beträgt 6 mm. Die Handgelenke sind frei beweglich. Hypästhesie an den Fingerkuppen des rechten Zeige- und Mittelfingers. Die peripheren Pulse sind beidseits gut tastbar.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?

3. Welche Diagnostik führen Sie durch?

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Wie ist die Prognose der Erkrankung? Welche Komplikationen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die Symptome nächtliches Einschlafen der Hände und Kribbelparästhesien und die klinischen Untersuchungsbefunde sind typisch für ein **Karpaltunnelsyndrom.**

Differenzialdiagnostisch sollten in Betracht gezogen werden:

■ **Radikulopathie** der Wurzeln C6 und C7 aufgrund degenerativer HWS-Veränderungen: Parästhesien lassen sich nicht „ausschütteln" und verstärken sich durch bestimmte Kopfbewegungen, Pressen oder Husten. Die Symptomatik geht über das Innervationsgebiet des N. medianus hinaus und besteht ununterbrochen. Reflexstörungen (BSR, RPR) sind bei Radikulopathien eher selten. Elektroneuro- und -myografie bringt Klärung!

■ **Polyneuropathie (PNP):** am häufigsten diabetische PNP.

■ **Thoracic-outlet-Syndrom:** Schädigung des Plexus brachialis (Wurzeln C4–Th1) bzw. der A. subclavia durch muskuläre, knöcherne oder vaskuläre Engstellen. Auftreten der Schmerzen oder Parästhesien bei bestimmten Bewegungen.

■ **Raynaud-Syndrom:** gleichzeitiges „Weißwerden" der Finger.

■ **Algodystrophie:** vorangegangenes Trauma und/oder Ruhigstellung der Extremität.

■ **Rhizarthrose:** Schmerzen im Daumensattelgelenk mit Adduktionskontraktur und Inaktivitätsatrophie des gesamten Daumenballens.

2. Ätiologie/Epidemiologie/Pathogenese

Beim Karpaltunnelsyndrom kommt es zur **Einengung des N. medianus** im Karpalkanal. Dies führt zu Schmerzen, Par- und Hypästhesien im Versorgungsgebiet des N. medianus (palmarer Daumen, Zeige- und Mittelfinger sowie radiale Hälfte des Ringfingers) und zur Schädigung der vom N. medianus innervierten Daumenballenmuskulatur (Mm. opponens, abductor pollicis brevis, flexor pollicis brevis und lumbricales I und II).

Das Karpaltunnelsyndrom ist das häufigste periphere Nervenkompressionssyndrom und kommt bei etwa 8–10 % der Bevölkerung meist im mittleren bis höheren Lebensalter vor. Frauen sind drei- bis viermal häufiger betroffen als Männer. Das Karpaltunnelsyndrom kommt meist beidseitig vor, wobei die dominante Hand meist früher und stärker betroffen ist.

90 % aller Fälle sind **idiopathisch.** Andere Ursachen können eine Beugesehnentenosynovialitis beim Rheumatiker, Trauma (distale Radiusfraktur), hormonelle Veränderungen (Schwangerschaft, Myxödem, Hyperthyreose), Gicht, Hämodialyse (Tenosynovialitis durch Amyloidablagerung) sein.

Jegliche zusätzliche Druckerhöhung im primär schon engen Karpalkanal führt zur Kompression der Venolen und später auch der Arteriolen des Epineuriums des N. medianus. Durch die Ischämie entsteht ein endoneurales Ödem, wodurch sich der Druck im Karpalkanal weiter erhöht. Anfangs sind diese Veränderungen noch reversibel. Im Verlauf führt die persistierende Druckerhöhung zur Einsprossung von Fibroblasten in den ödematösen Nerv und weiter zur Demyelinisierung und schließlich zur Axondegeneration.

3. Diagnostik

Wegweisend für die Diagnose eines Karpaltunnelsyndroms ist die **Anamnese** (nächtliches Einschlafen, Kribbelparästhesien, Doppelseitigkeit) und die **klinische Untersuchung** mit den **spezifischen Tests** (s. o. Hoffmann-Tinel-Zeichen, Phalen-Test, Flaschentest, Oppositionstest,

Zweipunktediskrimination: pathologisch > 5 mm).

Trotz typischer Anamnese und klinischem Befund ist eine **elektroneurografische Untersuchung** zur Sicherung der Diagnose zwingend erforderlich. Hierbei werden das sensible Nervenaktionspotenzial, die distale motorische Latenz und gleichzeitig die motorische und sensible Latenz bzw. die Nervenleitgeschwindigkeit des ipsilateralen N. ulnaris und des kontralateralen N. medianus gemessen. Voraussetzung ist ein intakter N. ulnaris.

Konventionelle Röntgenaufnahmen des Handgelenks in zwei Ebenen, ggf. zusätzlich des Karpaltunnels werden zum Ausschluss knöcherner Veränderungen (Traumafolgen, Arthrose) angefertigt.

Sonografisch können Tenosynovialitiden, Handgelenkganglien sowie die Weite des Karpalkanals dargestellt werden.

Eine Kernspintomografie ist in der Regel nicht notwendig.

Diagnostische Infiltrationen in den Karpalkanal können in Einzelfällen zur Diagnosefindung beitragen.

4. Therapie

In leichteren Fällen kann zunächst ein konservativer Therapieversuch durchgeführt werden. **Konservative Therapiemaßnahmen** zielen darauf ab, die begleitende oder auslösende Tenosynovialitis der Beugesehnen zu reduzieren. Dies geschieht mit **NSAR** und einer lokalen **Kortisoninfiltration** in den Karpalkanal. Beim Rheumatiker muss eventuell eine Anpassung der Basismedikation erfolgen.

Eine nächtliche **Schienenversorgung** mit einer palmaren Handgelenkschiene ist nur bei nächtlichen Parästhesien, die durch Palmarflexion des Handgelenks auftreten, erfolgversprechend.

In schwereren Fällen mit entsprechenden Beschwerden ist eine **operative Therapie** angezeigt. Die OP-Indikation ist dringlich, wenn bereits manifeste sensible Störungen vorliegen oder eine Thenaratrophie erkennbar ist.

Bei der Operation wird das Retinaculum flexorum komplett gespalten. Die Operation kann offen oder endoskopisch durchgeführt werden. Eindeutige Vor- und Nachteile einer Methode in Bezug auf das Operationsergebnis sind nicht belegt. Bei einer Beugesehnentenosynovialitis muss der Eingriff entsprechend erweitert und zusätzlich eine Beugesehnentenosynovektomie durchgeführt werden, da es sonst zum Rezidiv kommt. Die Nachbehandlung beinhaltet abschwellende Maßnahmen und sollte unbedingt frühfunktionell (Fingerbewegungsübungen, frühzeitiger Gebrauch der Hand) erfolgen.

Merke

Eine operative Therapie sollte beim Karpaltunnelsyndrom nicht zu lange verzögert werden, da sonst irreversible Nervenschäden auftreten können.

5. Prognose/Komplikationen

Bei über 90 % der Patienten tritt nach der Operation eine sofortige Schmerzfreiheit oder zumindest subjektive Besserung der Beschwerden auf. Eine Besserung der Sensibilitätsstörungen und der Thenaratrophie dauert oft länger, in schweren Fällen erholt sich der Nerv möglicherweise nicht mehr. Auch die postoperativen elektrophysiologischen Messungen normalisieren sich in fortgeschrittenen Fällen häufig nicht mehr, da sich die schnell leitenden Nervenfasern nicht mehr regenerieren.

Intraoperative Komplikationen sind selten. Es können Läsionen oder Teilläsionen des N. medianus, Verletzungen des arteriellen Hohlhandbogens oder der Beugesehnen vorkommen. Inkomplette Spaltungen des Retinaculum flexorum führen zu persistierenden Beschwerden oder Rezidiven. Schmerzhafte Narben können bei Verletzungsneuromen eines Seitenastes des R. palmaris des N. medianus vorkommen.

Weitere Komplikationen nach operativer Therapie sind Bewegungseinschränkungen, Algodystrophie und Rezidive (bei Systemerkrankungen häufiger).

Zusammenfassung

Das **Karpaltunnelsyndrom** ist das häufigste periphere Nervenkompressionssyndrom des N. medianus im Karpalkanal. Die Erkrankung ist meist idiopathisch und tritt im mittleren und höheren Lebensalter auf. Frauen sind häufiger betroffen. Häufig besteht die Symptomatik doppelseitig, wobei die dominante Hand in der Regel beschwerdeführend ist. Typische **Symptome** sind anfangs nächtliche Schmerzen, Einschlafgefühl und Kribbelparästhesien, später auch Sensibilitätsstörungen und Thenaratrophie mit Abspreiz- und Oppositionsschwäche des Daumens. Zum differenzialdiagnostischen Ausschluss dienen neben der klinischen Untersuchung, elektrophysiologische Untersuchungen, Röntgenaufnahmen und die Sonografie. **Konservative Therapiemaßnahmen** sind NSAR, Kortisoninfiltration sowie nächtliche Lagerungsschienen. Häufig wird die **operative Spaltung des Retinaculum flexorum** notwendig.

Schulterschmerz bei Abduktion des Arms

Anamnese

Ein 36-jähriger Einzelhandelskaufmann ist seit 6 Monaten nicht mehr in der Lage, in seinem eigenen Lebensmittelmarkt Produkte in hohe Regale einzuräumen. Selbst leichte Packungen können nicht über Augenhöhe angehoben werden. Die Schmerzen in der rechten Schulter haben stetig zugenommen. Auch die Drehbewegung in der Schulter beim Anschnallen im Auto ist kaum noch möglich, berichtet Ihr Patient. Eine Kraftlosigkeit hat er nicht bemerkt. Bisher haben leichte Schmerzmittel, wie Ibuprofen, die Arbeitsfähigkeit erhalten. Ihr Patient möchte aber in seiner wenigen Freizeit wieder regelmäßig Tennis spielen, was derzeit nicht möglich ist.

Untersuchungsbefunde

Nach dem genauen Ort des Schmerzes gefragt, zeigt ihr Patient auf den vorderen und seitlichen Schulteraspekt. Entzündungszeichen bestehen nicht. Der vom Patienten beschriebene Schmerz kann auf Druck reproduziert werden. Die Untersuchung der HWS und der Nachbargelenke ist unauffällig. Das passive Anheben des gestreckten Arms zur Seite und nach vorne ist möglich, aber ab ca. 60° schmerzhaft. Die Beweglichkeit in allen Ebenen ist im Seitenvergleich nicht eingeschränkt. Schmerzen bestehen vor allem auch bei Innenrotation und Retroversion des Arms (Schürzengriff). Es bestehen keine Kraftminderung und kein neurologisches Defizit.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?
2. Nennen Sie mögliche Ursachen der vorliegenden Erkrankung?
3. Welche weiteren Untersuchungen veranlassen Sie?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind sinnvoll?
5. Welche Komplikationen bei einer Operation sind möglich?

1. Verdachtsdiagnose

Insgesamt sprechen die klinischen Befunde zusammen mit Röntgenbildern und MRT für ein **subakromiales Impingement.** Letztlich stellt ein Schulterimpingement keine Diagnose, sondern einen Pathomechanismus dar: es besteht ein mechanischer Konflikt zwischen unterschiedlichen anatomischen Strukturen im und um das Glenohumeralgelenk.

Merke

Bei einem Schulterimpingement lässt sich ein stellungsabhängiger Schmerz provozieren: zur Differenzierung der sekundär betroffenen Strukturen dienen spezifische Impingement-Tests, z. B. der Impingement-Test nach Neer und nach Kennedy und Hawkins. Typisch ist auch der **„painful arc“,** der auf eine Schädigung der Supraspinatussehne hinweist. Hierbei wird der Arm passiv abduziert. Dies ist in der Regel meistens bis ca. 60° schmerzfrei möglich. Zwischen 60° und 120° Abduktion treten Schmerzen auf. Ab ca. 120° ist die weitere Abduktion häufig wieder schmerzfrei möglich. Während der Schmerzphase kommt es zu einer Einklemmung der Supraspinatussehne zwischen Humeruskopf und Schulterdach (Akromion).

2. Ursachen

Generell werden extraartikuläre von intraartikulären glenohumeralen Impingementformen unterschieden.

■ **Knöcherne Veränderungen:**

–Anatomische Formvarianten des Schulterdachs, also ein nach kaudal gekrümmtes Akromion, können zu einer Enge unter dem Schulterdach führen.

–Frakturen des Tuberculum majus mit Verlagerung des Fragments nach kranial.

–Eine Arthrose im Akromioklavikulargelenk (Schultereckgelenk) mit knöchernen Anbauten (Osteophyten) an der Unterseite können den Gleitraum der Supraspinatussehne einengen.

■ **Tendinose/Sehnenentzündung:**

–Tendinose der Supra- und Infraspinatussehne: eine entzündungsbedingte Sehnenverdickung verursacht eine Impingementsituation.

– Tendinosis calcarea: ein Kalkdepot, meist in der Supraspinatussehne, führt zu einer Engpasssymptomatik.

■ **Bursitis subacromialis/Schleimbeutelentzündung:** Die Bursa subacromialis ist entzündet und angeschwollen.

■ **Funktionelle Störungen:**

– Über- und insbesondere einseitig trainierte Muskulatur bei Sportlern führt zu einem Ungleichgewicht der Schultermuskeln und auf diesem Weg indirekt zu einem Impingement-Syndrom der Schulter.

– Eine unphysiologische Körperhaltung, z. B. eine Kyphose der BWS, kann zur Kippung des Akromions nach vorne führen und das Auftreten eines Impingements begünstigen.

3. Weitere Untersuchungen

■ **Konventionelles Röntgenbild:** Mit einer Röntgenaufnahme (a. p.-Röntgen der Schulter, Axial-, Outlet-view-Aufnahme) werden knöcherne Veränderungen erfasst: Akromionform, Frakturfolgen, Osteophyten, Verkalkungen ( ).

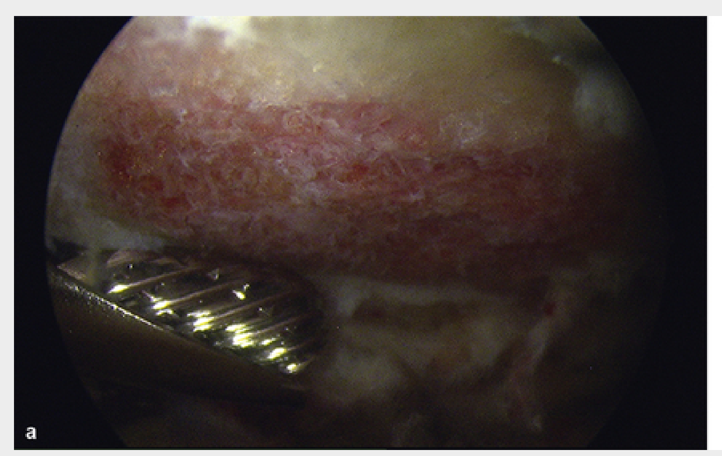



ABB. 11.1 Schulterimpingement: a) Arthroskopisches Bild des Subakromialraums: mit einer Knochenfräse wird unter arthroskopischer Sicht die knöcherne Ausziehung an der Akromionunterfläche abgetragen [M849]b) Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne Ausziehung an der Unterfläche des Akromions, das die Impingement-Symptomatik verursacht [ ]

■ **Sonografie:** Entscheidend ist die Beurteilung folgender möglicher Pathologien insbesondere im Vergleich zur gesunden Gegenseite: Erguss im Glenohumeralgelenk, Sehnenveränderungen (Ruptur, Teilruptur, Verkalkungen), lange Bizepssehne (Luxation, Ruptur).

■ **MRT:** reichen konventionelle Röntgenaufnahmen und die Sonografie zur Diagnostik nicht aus, ist ein MRT erforderlich, um die einzelnen anatomischen Strukturen und deren Veränderungen genauer darstellen zu können. Vor einer geplanten Operation ist diese Untersuchung eine wesentliche Informationsquelle.

■ **Neurologische Untersuchung:** Prüfung von Motorik und Sensibilität.

Merke

In unserem Fall fiel im Röntgenbild (outlet-view) ein nach kaudal abfallendes Akromion auf. Das MRT zeigte eine entzündliche Auftreibung der Supraspinatussehne ohne Hinweise auf eine Ruptur. Zudem bestand eine Verdickung der Bursa als Hinweis auf eine Bursitis. Die korrekte Diagnose lautet also: Subakromial-Syndrom bei Supraspinatustendinose und Bursitis subacromialis, Einengung des Subakromialraums durch eine knöcherne Formvariante des Akromions.

Ein subakromiales Impingement kann bei längerer Schädigung der Sehnen zu einer teilweisen oder kompletten Ruptur einer oder mehrerer Sehnen der Rotatorenmanschette führen.

4. Therapie

Konservative und operative Therapieoptionen stehen zur Verfügung. Entscheidend sind die Schmerzsymptomatik, der Grad der Funktionsminderung und letztlich der Funktionsanspruch des Patienten. Grundsätzlich sollte bei nachgewiesener Tendinose einer oder mehrerer Sehnen der Rotatorenmanschette oder einer Bursitis eine konservative Therapie eingeleitet werden.

Konservative Behandlung: Folgende Optionen bestehen, insbesondere, wenn die Schmerzen und die Minderung der Funktion im Schultergelenk gering ausgeprägt sind:

■ Einnahme von Antiphlogistika (nichtsteroidale Antirheumatika – NSAR)

■ Einnahme von Analgetika (Paracetamol, Opioide)

■ Injektionen (Lokalanästhetika, ggf. mit Zusatz von Kortison)

■ Physiotherapie (Regulation des Muskeltonus, Verbesserung der Funktion, Reduktion von Schmerzen)

■ Akupunktur

■ Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

■ Ultraschalltherapie

■ Wärme- und Kälteapplikationen

In Abhängigkeit von den Beschwerden können verschiedene Maßnahmen kombiniert werden.

Operation: Eine operative Intervention ist sinnvoll, wenn konservative Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg haben. Die Verfahren werden in der

Regel arthroskopisch, selten auch offen durchgeführt.

Folgende Eingriffe sind möglich:

Im **Glenohumeralgelenk:**

- Synovektomie, Teilsynovektomie (Entfernung von entzündlich veränderten Anteilen der Synovialis)
- Tenotomie/Tenodese der langen Bizepssehne im Falle einer Degeneration oder Teilruptur
- Kapsulolyse (Einschneiden der Gelenkkapsel bei Verklebungen oder Vernarbungen mit entsprechender Bewegungseinschränkung)

Im **Subakromialraum:**

- Bursaresektion bei Bursitis subacromialis
- Subakromiale Dekompression (Entfernung von knöchernen Anteilen mit einer kleinen Fräse unter dem Akromion zur Erweiterung des Subakromialraums)
- Osteophytenabtragung (Unterrand des ACG)
- Teilentfernung des ACG (Resektion des lateralen Klavikulaendes unter Belassung der kranialen Bänder bei symptomatischer ACG-Arthrose)
- Rotatorenmanschettennaht/-refixation bei Rupturen oder Teilrupturen

5. Komplikationen

Mögliche Komplikationen nach einer Operation sind:

- Infektion, Wundheilungsstörungen
- Postoperative Schwellung, Hämatom (Bluterguss)
- Gefäß-, Nerven-, Gewebe- und Organverletzungen mit Folgen
- Knochen- und Knorpelnekrosen
- Bestehenbleiben, Wiederkehren, Verschlechterung von Schmerzen und Beschwerden
- Bewegungseinschränkungen

Der Patient muss darauf vorbereitet sein, dass sich die Nachbehandlung langwierig gestalten und mehrere Monate dauern kann.

Zusammenfassung

Bei einem **subakromialen Impingement** (ICD-10: M75.4) besteht ein **mechanischer Konflikt** zwischen verschiedenen anatomischen Strukturen im Subakromialraum. Es handelt sich somit weniger um eine Diagnose, sondern vielmehr um einen Pathomechanismus. Die **Diagnostik** umfasst klinische Tests, konventionelle Röntgenaufnahmen, die Sonografie und ein MRT. Konservative und operative **Therapieoptionen** sind möglich. Die Entscheidung, welches Therapieverfahren zur Anwendung kommt, richtet sich nach der Schmerzintensität, dem Funktionsverlust, und nach dem Funktionsanspruch des Patienten. Insbesondere **arthroskopische** Verfahren kommen zur Anwendung, welche die auslösende Ursache adressieren. Sowohl die konservative Behandlung als auch die postoperative Therapie können mehrere Monate in Anspruch nehmen.

Schmerzen in Leiste und Oberschenkel bei einem 6-Jährigen

Anamnese

Ein 6-jähriger Junge wird von der Mutter in der Sprechstunde aufgrund seit 4 Wochen zunehmender Schmerzen in der rechten Leiste und der Oberschenkelvorderseite vorgestellt. Die Schmerzen sind belastungsabhängig. Die Mutter berichtet von einer gewissen Unlust, zu gehen. Ebenso spielt und tobt der kleine Patient in letzter Zeit nicht mehr gerne. Allgemeinsymptome wie Fieber und Abgeschlagenheit bestehen nicht.

Untersuchungsbefunde

6-jähriger Junge in einem altersentsprechenden AZ. Normalgewichtiger Habitus. Die Körpergröße beträgt 120 cm bei einem Gewicht von 30 kg. Es zeigt sich ein leicht hinkendes Gangbild. Im Stehen ist die Wirbelsäule lotgerecht, ein Beckenschiefstand ist nicht zu erkennen. Das Trendelenburg-Zeichen ist rechts positiv. Bei der Überprüfung der Beweglichkeit des rechten Hüftgelenks im Liegen kann eine Einschränkung der Abduktion und der Innenrotation festgestellt werden. Die Schmerzen bei der Bewegungsprüfung sind weniger stark ausgeprägt. Kein Fieber.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen und den Verlauf der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die wichtigsten Klassifkationen zur Beurteilung des Schweregrads.

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche dauerhaften Funktionsstörungen sind zu erwarten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anamnese und klinischer Befund sprechen für einen **Morbus Perthes** (Morbus Legg-Calvin-Perthes). Bei dieser Erkrankung handelt es sich per Definition um eine **ischämisch bedingte aseptische Hüftkopfnekrose** im Kindesalter. Die Perthes-Erkrankung tritt zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr auf. Der Erkrankungsgipfel liegt dabei um das 6. Lebensjahr. Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen.

Schmerzen im Bereich des Hüftgelenks beim Kind ist in der orthopädischen Sprechstunde ein häufig vorkommendes Symptom. Folgende **Differenzialdiagnosen** müssen bei dem vorliegenden Fall bedacht werden:

■ **Coxitis fugax** (Hüftschnupfen): Im Kleinkinderalter auftretender Hüftgelenkerguss, der im Zusammenhang mit einem vorausgegangenen viralen Infekt entsteht.

■ **Eitrige Coxitis:** bakteriell bedingte Arthritis. Führt zu einem progredient zunehmenden ununterbrochenen Schmerz. Zusätzlich besteht Fieber. Im Labor starke Erhöhung der Entzündungsparameter (Blutbild, CRP).

■ **Juvenile rheumatoide Arthritis:** Kann auch andere Gelenke betreffen. Führt ebenfalls zu belastungsabhängigen Schmerzen in den betroffenen Gelenken. Gegebenenfalls typische Laborveränderungen.

■ Benigne und maligne **Tumoren:** Dauerschmerz, oft auch nächtlicher Schmerz. Im Röntgenbild typische Veränderungen feststellbar.

■ **Epiphysiolysis capitis femoris** (jugendliche Hüftkopflösung): Typisches Erkrankungsalter ist das 10.–14. Lebensjahr.

■ **Hüftdysplasie:** Durch das sonografische Screening der Säuglingshüften ist die Erstdiagnose einer Hüftdysplasie bei Kindern eher unwahrscheinlich.

Merke

Typisch für das Vorliegen einer Perthes-Erkrankung sind das Erkrankungsalter und das Fehlen von Allgemeinsymptomen wie Fieber und Abgeschlagenheit. Die Schmerzen sind zumeist weniger stark ausgeprägt. Gelegentlich bestehen Kniegelenkschmerzen. Deshalb sollte bei Schmerzen im Kniegelenk immer auch das Hüftgelenk untersucht werden.

2. Ursachen und Verlauf

Der Morbus Perthes entsteht durch eine Durchblutungsstörung des Hüftkopfs unklarer Genese. Eine mögliche Ursache für die Entstehung der Erkrankung sind Gerinnungsstörungen wie z. B. die Thrombophilie (erhöhte Tendenz zur Bildung von Thromben) und eine Hypofibrinolyse (verminderte Fähigkeit zur Lösung von Thromben). Durch venöse Thromben kann es zu einer intraossären Drucksteigerung kommen, welche zu einer veminderten arteriellen Durchblutung führt und einen hypoxischen Zelltod des Knochens nach sich zieht. Eine weitere Ursache ist die Gefäßversorgung. Oft findet sich keine A. circumflexa media. Daneben können genetische Faktoren und ein erhöhter intraartikulärer Druck zur Entstehung eines Morbus Perthes führen.

Die Dauer der Erkrankung von den ersten Symptomen bis zur Abheilung beträgt zwischen 2 und 4 Jahre.

Der Morbus Perthes verläuft in verschiedenen Stadien:

■ **1. Stadium (Initialstadium):** Die Vaskularisationsstörung führt zu Knorpelödem und Gelenkerguss. Im Röntgen ist ggf. eine Gelenkspaltverbreiterung zu sehen (a).

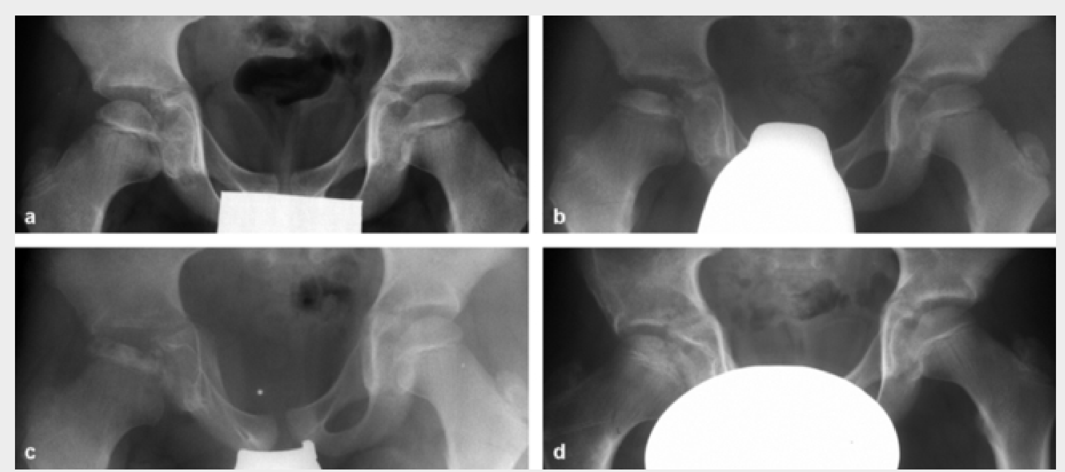


ABB. 12.1 Stadienverlauf beim Morbus Perthes [ ]

■ **2. Stadium (Kondensationssstadium)** : Verdichtung der Femurkopfepiphyse (b).

■ **3. Stadium (Fragmentationsstadium)** : fortschreitender Abbau der Knochenbälkchen mit Lückenbildung im Knochengerüst (c).

■ **4. Stadium (Reparationsstadium)** : mehr oder weniger harmonischer Wiederaufbau des Hüftkopfs (Normalbefund, Coxa magna, parva oder plana) (d).

Merke

Die Erkrankung hat einen typischen stadienhaften Verlauf. Die Dauer der Erkrankung kann zwischen 2 und 4 Jahre betragen.

3. Weitere Untersuchungen/Klassifikationen

Diagnostikum der Wahl beim Morbus Perthes ist das **native Röntgenbild** der Hüfte in zwei Ebenen. Lediglich im Initialstadium kann die Diagnose im Röntgenbild schwierig sein. In den fortgeschrittenen Stadien sind typische Veränderungen im Röntgen nachweisbar.

Im **Initialstadium** kann eine **MRT** -Untersuchung als Abgrenzung zu anderen Krankheitsbildern richtungsweisend sein. Sonst kann auf eine MRT wegen fehlender therapeutischer Konsequenz verzichtet werden.

Der Morbus Perthes ist gekennzeichnet durch ein moderates Schmerzgeschehen und fehlende Allgemeinsymptome wie z. B. Fieber. Sollten Anamnese und Klinik auf ein infektiöses Geschehen hinweisen, ist eine entsprechende Laboruntersuchung notwendig.

Zur Beurteilung von Schweregrad, Prognose und therapeutischem Vorgehen existieren **röntgenologische Klassifikationen:**

■ In der Klassifikation nach **Catterall** wird der Hüftkopf im a. p. und axialem Röntgenbild in vier Quadranten eingeteilt. Die Einteilung erfolgt in vier Grade. Wobei bei Grad I nur der vordere äußere Quadrant betroffen ist. Bei Grad IV ist der gesamte Hüftkopf vom Krankheitsgeschehen betroffen ( ).

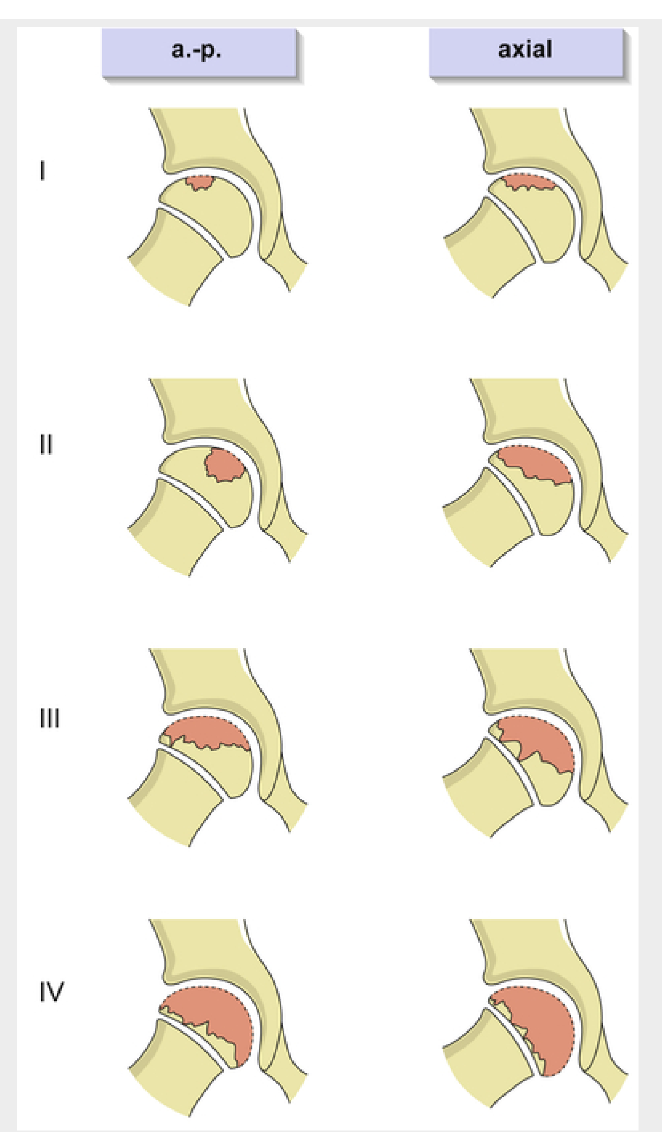


ABB. 12.2 Klassifikation des Morbus Perthes nach Catterall: Grad I anterolateraler Quadrant betroffen, Grad II vorderes Drittel oder Hälfte betroffen, Grad III bis zu ¾ des Femurkopfs betroffen, Grad IV ganzer Femurkopf betroffen [ ]

■ Eine andere Klassifikation, die das Ausmaß der Nekrose beschreibt, ist die nach **Herring (lateral pillar classification).** Die Femurkopfepiphyse wird dabei in drei Abschnitte unterteilt. Beurteilt wird der laterale Pfeiler.

– Gruppe A: lateraler Pfeiler nicht beteiligt

– Gruppe B: lateraler Pfeiler beteiligt, > 50 % der Höhe erhalten

– Gruppe C: lateraler Pfeiler deutlich abgeflacht, < 50 % der Höhe erhalten

Die **radiologischen Risikofaktoren** („head at rist signs") dienen ebenfalls der Beurteilung des Schweregrads der Erkankung und werden wie folgt beschrieben:

Laterale Kalzifikation	Kalkschatten lateral des Femurkopfs
Subluxation	Verschiebung des Kopfzentrums nach lateral
Metaphysäre Beteiligung	Metaphysäre Zysten und Osteolysen
Gage sign	V-förmige Osteoporose lateraler Femurkopf
Horizontalisierung der Epiphysenfuge	Horizontale Ausrichtung der Epiphysenfuge

4. Therapie

Das Hauptziel der Therapie ist die Erhaltung der Hüftgelenkbeweglichkeit. Deshalb werden die Kinder regelmäßig **physiotherapeutisch** behandelt. In den letzten Jahren wird vermehrt auch **Botulinumtoxin** in die Adduktorenmuskulatur injiziert, falls der Muskeltonus stark erhöht ist, und somit eine Bewegungsstörung besteht. Eine Entlastung ist nur in Zeiten starker Schmerzen sinnvoll. Es liegen keine Erkenntnisse vor, dass eine Entlastung über einen längeren Zeitraum zu einer Verbesserung des Verlaufs und der Ausheilung führen. Eine spezielle orthetische Verorgung wird aktuell nicht mehr empfohlen.

Es empfiehlt sich, **regelmäßige radiologische Verlaufskontrollen** durchzuführen, um eine sich abzeichnende **Inkongruenz** des Hüftgelenks zu erkennen. Dann sollte eine operative Therapie im Sinne einer **intertrochantären oder Beckenosteotomie** zur Zentrierung des Hüftkopfs in der Pfanne erwogen werden.

5. Dauerhafte Funktionsstörungen

Die Prognose der Erkrankung ist von mehreren Faktoren gekennzeichnet. Zunächst ist das Alter zu Beginn der Erkrankung von Bedeutung. Eine große Zahl von Studien hat gezeigt, dass ein Alter von **unter 6 Jahren** bei Erkrankungsbeginn **prognostisch günstig** ist. Ältere Kinder mit einer großen Nekrosezone (Catterall Grad III und IV, Herring Grad C) sowie das Vorhandensein von radiologischen Risikozeichen (head at risk signs) und eine schlechte Hüftgelenkbeweglichkeit sind prognostisch als schlecht einzuschätzen. Letztendlich kommt es darauf an, ob die Ausheilung der Erkrankung zu einem asphärischen, d. h. entrundeten Hüftkopf und somit zu einer **Gelenkinkongruenz** führt. Dies führt in der Regel zu eine frühzeitigen sekundären **Arthrose** des betroffenen Hüftgelenks.

Zusammenfassung

Der **Morbus Perthes** ist eine ischämisch bedingte aseptische Hüftkopfnekrose unklarer Ätiologie. Sie tritt zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr auf mit einem Erkrankungsgipfel im Alter von 6 Jahren; Jungen sind häufiger betroffen. **Klinisch** liegen belastungsabhängige Schmerzen in der Leiste und im vorderen Oberschenkel vor. **Diagnostikum der Wahl** ist das Röntgenbild des Hüftgelenks in zwei Ebenen. Ein MRT ist im Initialstadium oder zur Abgrenzung zu anderen Erkrankungen erforderlich. **Prognose und Therapie** sind abhängig vom Ausmaß der Nekrosezone in der Hüftkopfepiphyse, welche röntgenologisch nach Catterall oder Herring klassifiziert wird. Ziel der **Behandlung** ist der Erhalt von Hüftgelenkbeweglichkeit sowie Gelenkkongruenz, um eine spätere sekundäre Arthrose zu vermeiden. Dazu ist eine intensive physiotherapeutische Behandlung erforderlich. In prognostisch ungünstigen Fällen wird eine operative Therapie zur Zentrierung des Hüftkopfs in der Gelenkpfanne durch eine intertrochantäre oder Beckenosteomie empfohlen.

Wenn das Tragen der Doggenwelpe zur Qual wird

Anamnese

Eine 27-jährige Sekretärin ist in Ihrer Praxis und erzählt folgende Geschichte: Sie hat derzeit ein hohes Arbeitspensum, da sie das Vorstandsbüro ihrer im Urlaub befindlichen Kollegin zusätzlich vertritt. Seit 3 Wochen schmerzt ihr gesamter linker Arm, sodass ihr das Tippen und arbeiten mit der Computermaus extrem schwer fällt. Das Telefon musste sie bereits am Schreibtisch rechts aufstellen, da ihr das Abnehmen des Telefonhörers mit der linken Hand bei der Beugebewegung zum Ohr hin Schmerzen bereitet.

Auf Nachfrage beschreibt sie Ihnen den Schmerz als stechend an der Innenseite ihres Ellenbogens. Auslösend sei aus ihrer Sicht aber nicht das vermehrte Arbeitspensum, sondern der 3 Monate alte, aber 20 kg schwere Doggenwelpe, der – um eine Hüftdysplasie zu vermeiden – alle Treppen hoch- und runtergetragen werden muss.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 27-jährige Frau in gutem AZ und leicht adipösem EZ. Die Körpergröße beträgt 162 cm bei einem Gesamtgewicht von 72 kg.

Die Bewegungsausmaße an Ellenbogen, Schultern und Handgelenken sind frei und unauffällig. Es fällt eine allgemeine Hyperlaxizität der Band- und Kapselstrukturen auf.

Der Händedruck wird als schmerzhaft im inneren Ellenbogenbereich angegeben. Bei der Untersuchung des Handgelenks wird die Extension als schmerzfrei, die Flexion dagegen als schmerzhaft in Projektion auf den medialen Epikondylus angegeben.

Sie finden weiterhin einen deutlichen, lokalen Druckschmerz diffus über dem medialen Epikondylus des Ellenbogengelenks.

Die Unterarmbeugemuskulatur weist im Vergleich zu den gemeinsamen Extensoren eine mäßige Muskeltonuserhöhung auf. Äußerliche Auffälligkeiten bestehen nicht.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursache der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche dauerhaften Funktionsstörungen sind relevant und wie sieht die Prognose der Erkrankung aus?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die Verdachtsdiagnose lautet **Epicondylitis humeri ulnaris** oder auch Epicondylitis humeri **medialis** (sog. Golferellenbogen).

Der Golferellenbogen gehört – wie auch der Tennisarm – zu den Insertionstendopathien, also den Sehnenansatzentzündungen, zu denen auch die Achillodynie oder das Patellaspitzensyndrom gehören.

In unserem vorgestellten Fall kommen verschiedene auslösende Faktoren zusammen. Die Büroarbeit, die in der Überlastung als Mikrotraumatisierung der Sehne verstanden werden muss, trifft auf eine grobmanuelle Belastung der Unterarmflexoren durch das repetitive Tragen des Hundes.

Als **Differenzialdiagnosen** zur Epicondylitis humeri ulnaris müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Epicondylitis humeri radialis** (Tennisarm): Patienten verwechseln häufig den Golferellenbogen mit einem Tennisarm. Aber auch an das gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen, besonders nach grobmanueller Überlastung, ist zu denken. Durch die entsprechenden Provokationstests lassen sich die Erkrankungen relativ einfach differenzieren.

■ **Sulcus-ulnaris- Syndrom:** Ein Sulcus-ulnaris-Syndrom verursacht nicht nur die typischen Dysästhesien des IV. und V. Fingers, sondern auch lokale Schmerzen und Druckempfindlichkeiten des Sulcus ulnaris, welcher sich in unmittelbarer Nachbarschaft zum Epicondylus humeri ulnaris befindet.

■ **Zervikalsyndrom:** Bei einer Epicondylitis humeri ulnaris muss immer auch an ein Zervikalsyndrom als Differenzialdiagnose gedacht werden, denn sowohl ein radikuläres C8-Syndrom als auch eine pseudoradikuläre Symptomatik können einer Epicondylitis humeri ulnaris ähneln.

■ **Kubitalarthrose:** Eine Kubitalarthrose ist eine verhältnismäßig seltene Diagnose, und dann meist posttraumatischer oder rheumatischer Genese. Auch wenn diese Differenzialdiagnose nicht gehäuft vorkommt, darf sie nicht vergessen werden.

■ **Akute, lokale Entzündungsprozesse:** Lokale Reizzustände können vergleichbare Symptome auslösen. Diese Symptome haben ihren Ursprung in der Gelenkkapsel oder den Kollateralbändern des Ellenbogens.

■ Eine weitere Diagnose ist die **Bursitis olecrani,** die aber eher am rückseitigen Ellenbogengelenk als an der medialen Seite zu finden ist. Die Unterscheidung ist aufgrund des optischen Befunds der Bursitis in der Regel einfach.

Merke

Bei einer Epicondylitis humeri ulnaris muss differenzialdiagnostisch immer an ein **C8-Syndrom** gedacht werden.

2. Ursachen

Wie die Epicondylitis humeri radialis (Fall 08) entsteht die Epicondylitis humeri ulnaris als Folge einer chronischen mechanischen Überbeanspruchung. Entsprechend findet man die Erkrankung bei Personengruppen, die viel mit den Händen arbeiten, also Handwerker, Mechaniker, Straßen- und Bauarbeiter oder aber auch Personen mit ausgeprägter PC-Tätigkeit im Büro. Der Golfspieler, der an einer Epicondylitis humeri ulnaris leidet, stellt in der Praxis eine Rarität dar.

Degenerative Veränderungen am Sehnenansatz, wodurch die Belastbarkeit sinkt, die tägliche Belastung aber unreduziert weiter besteht, führen zur Entzündung der Sehne, da das Regenerationspotenzial nicht mehr an den Bedarf angepasst werden kann. Diese Pathogenese erklärt auch das zunehmende Vorkommen von Epikondylitiden im höheren Lebensalter.

Absolut eindeutige Ursachen für das Auftreten einer Epicondylitis humeri ulnaris sind nach derzeitigem Kenntnisstand noch nicht eindeutig geklärt. Prädisposition, Alter, Überlastungsfaktoren, Sport und Beruf spielen bei der Entstehung eines Golferellenbogens eine **multifaktorielle** Rolle.

3. Untersuchungen

Im Rahmen der **klinischen** Untersuchung führt der Arzt sog. **Widerstandstest** durch. Folgende Widerstandstests sind bei einer Epicondylitis humeri ulnaris positiv und führen zu Schmerzen am inneren Ellenbogen:

1. Aktive Flexion im Handgelenk
2. Pronation des Unterarms gegen Widerstand
3. Heben von schweren Dingen bei gestrecktem Ellenbogen und mit supinierter Handfläche

Bei Druck auf den gemeinsamen Sehnenansatz der Unterarmflexoren tritt ein starker, stechender Schmerz von hellem Charakter auf.

Palpatorisch wird hier auf Lücken in der Sehne geachtet, die für einen Teilriss der gemeinsamen Flexorensehne sprechen kann. Die Palpation eines Risses ist allerdings im Beugebereich aufgrund der anatomischen Topografie deutlich schwieriger als bei den Extensoren.

Die Unterarmmuskulatur ist häufig global verspannt und es können unter Umständen auch leichte Gefühlsstörungen auftreten, die sich z. B. durch eine nichtradikuläre Dysästhesie bemerkbar machen und von einem Sulcus-ulnaris-Syndrom unterschieden werden müssen. Sie werden in der Regel nicht durch ein Zervikalsyndrom (HWS-Syndrom) oder lokale Nervenschäden hervorgerufen.

Eine **Ultraschalluntersuchung** kann größere Sehnenrupturen und Schwellungszustände relativ sicher visualisieren. Röntgen spielt nur eine untergeordnete Rolle, da es sich primär um eine Weichteilerkrankung handelt. Bei kleinen Rissen oder auch chronifizierten Stadien kann ein **MRT** das Mittel der Wahl sein, um das Ausmaß der Schädigung bzw. des Entzündungszustands zu sehen.

4. Therapie

Eine Epicondylitis humeri ulnaris wird fast ausschließlich konservativ behandelt. Bei den konservativen Maßnahmen ist besonders die **Physiotherapie** zu nennen. Der Patient kann – durch Krankengymnasten angeleitet – zu Hause selbstständig. Querfriktionen an den Sehnenansätzen durchführen, die durchblutungsfördernd und auch schmerzlindernd wirken. Durch gezielte Dehnung der Muskulatur wird der Tonus herabgesetzt, was die Durchblutungssituation an der Sehne positiv beeinflusst.

Eine **Belastungsreduktion** des betroffenen Arms ist für ein Ausheilen unumgänglich. Um den Ellenbogen weiter zu Entlasten gibt es Bandagen und Spangen, die biomechanisch versuchen, die Kraft um die betroffene Sehne herumzuleiten. Eine komplette Gipsruhigstellung wird heute praktisch nicht mehr angewendet, da die mittel- und langfristigen Ergebnisse bei diesen Patienten enttäuschend waren.

Thermotherapien wie Kryo- (in der akuten Phase) oder Wärmetherapien (in der chronischen Phase) beeinflussen den Schmerz positiv. Auch **Ultraschall** und **Elektrotherapie** (z. B. Iontophorese) haben heilungsfördernde Wirkung bei einer Epicondylitis humeri ulnaris.

Entzündungshemmende Medikamente wirken besonders in der frühen Phase behandlungsverkürzend. Neben **NSARs** (z. B. Diclofenac oder Ibuprofen) und COX-2-Hemmern spielen lokal applizierte **Kortisonderivate** eine therapeutische Rolle. Bei **Kortikosteroiden** muss jedoch darauf geachtet werden, **peritendinös** zu bleiben, da es ansonsten zu Sehnennekrosen kommen kann. Weiterhin kann es zur subkutanen Atrophie und zu temporären Pigmentstörungen kommen.

Bei hartnäckigen Fällen kann man alternativmedizinisch an ein Akupunkturverfahren denken.

Bei einer Chronifizierung der Erkrankung – also einer Erkrankungsdauer von mehr als 6 Monaten – kommen hochenergetische Stoßwellentherapien, Röntgenreizbestrahlung oder eine Operation infrage.

Bei einer **Stoßwellentherapie** werden fokussierte Ultraschallwellen am entsprechenden Sehnenansatz appliziert. Vergleichbar mit der Röntgenreizbestrahlung werden regenerative Prozesse stimuliert.

Bei der **Röntgenreizbestrahlung** werden je nach Protokoll in sechs bis zwölf Bestrahlungssitzungen 8–12 Gy im betroffenen Bereich appliziert.

Eine **Operationsindikation** besteht wenn alle oben genannten Behandlungen innerhalb von 6 Monaten keine Besserung bringen oder sich die Symptome unter der Therapie womöglich verschlechtern. Dann wird operativ der gemeinsame Beugesehnenansatz am Humerus gelockert, indem der Sehnenansatz eingekerbt oder komplett durchtrennt wird. Diese Operation kann in örtlicher Betäubung **minimalinvasiv** durchgeführt werden.

5. Dauerhafte Funktionsstörungen/Prognose

Die Prognose kann als **gut** bezeichnet werden, da die Epicondylitis humeri ulnaris bei den meisten Patienten konservativ ohne Funktionsstörung ausheilt. Die konservative Ausheilungsrate sowie die Behandlungsdauer sind im Durchschnitt länger als bei der Epicondylitis humeri radialis.

Unbehandelt hat der Golferellenbogen eine **Chronifizierungstendenz** und damit entsprechende Leistungseinschränkungen. Durch die guten zur Verfügung stehenden konservativen Behandlungsmethoden ist nur in seltenen Fällen eine OP notwendig.

Zusammenfassung

Bei der **Epicondylitis humeri ulnaris** (ICD-10: M77.0) handelt es sich um eine lokalisierte Entzündung im Bereich der Beugemuskulatur des Unterarms und der Hand. Medizinisch betrachtet, handelt es sich dabei um eine **Insertionstendopathie** (= Erkrankung der Sehnen, Sehnenscheiden und Bänder) und **Myotendinose** (Erkrankung der Muskel-Sehnen-Einheit; Muskel = Myo

und Sehne = Tendo). Demzufolge handelt es sich um eine Erkrankung der Sehnen und Bänder unter Beteiligung der angrenzenden Muskulatur. Bei der Epicondylitis humeri ulnaris treten infolge einer Überbeanspruchung der Muskulatur charakteristische Schmerzen auf, die die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Arms einschränken. Sie kann sowohl konservativ als auch operativ behandelt werden. Therapeutisch dominieren **konservative Behandlungsmethoden** wie Entlastung durch Bandagen, Krankengymnastik, physikalische Therapie, lokale Infiltrationen, Akupunktur, extrakorporale Stoßwelle und Röntgenreizbestrahlung. Schlagen konservative Maßnahmen nicht an, kann eine **OP** notwendig werden. Hierbei wird die gemeinsame Strecksehne eingekerbt oder ganz vom Knochenansatz gelöst.

Nächtlicher Schulterschmerz

Anamnese

Eine 52-jährige Frau berichtet Ihnen, dass sie seit 2 Jahren Schmerzen in der rechten Schulter verspürt. Phasen mit heftigsten Schmerzen wechseln mit teilweise schmerzfreien Intervallen ab. Eine auslösende Ursache, wie ein Unfall oder eine Überlastung, kann Ihnen die Patientin nicht nennen. Die Schmerzen treten vor allen nachts auf. Die Patientin stört, dass sie nicht auf der rechten Schulter liegen kann. Der Hausarzt hat ihr geraten, bei Bedarf ein Schmerzmittel einzunehmen. Bei der letzten Schmerzepisode hat dies jedoch keine Wirkung mehr gezeigt. Den Arm kann sie nun schmerzbedingt nicht mehr bewegen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 52-jährige Frau. Inspektorisch sind beide Schulterregionen unauffällig. Die passive Beweglichkeit des rechten Arms ist im Genohumeralgelenk insbesondere bei Anteversion (50°) und Abduktion (40°) stark schmerzhaft und eingeschränkt. Die Impingement-Tests und die spezifischen Tests für die Sehnen der Rotatorenmanschette sind bedingt durch stärkste Schmerzen nicht prüfbar. Das ACG ist unauffällig. Die HWS zeigt bei der klinischen Untersuchung eine endgradige Bewegungseinschränkung bei Seitneigung und Rotation. Am Oberrand des M. trapezius besteht ein Muskelhartspann mit schmerzhaften Myogelosen. Das Ellenbogen- und Handgelenk sind unauffällig. Die Pulse sind tastbar, ein neurologisches Defizit besteht nicht.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung und den möglichen Verlauf!

3. Welche weiteren Untersuchungen sind sinnvoll?

4. Welche Therapiemaßnahmen kommen primär infrage? Wie beraten Sie Ihre Patientin?

5. Welche Komplikationen der Erkrankung sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für eine **Tendinosis calcarea** oder Kalkschulter. Entscheidende anamnestische Hinweise sind bezüglich der Intensität wechselnde Schmerzen mit heftigen, immobilisierenden Episoden und das nächtliche Auftreten der Beschwerden.

Folgende **Differenzialdiagnosen** kommen infrage:

■ **Bandscheibenvorfall** an der HWS (Prolaps): Schmerzen in der Schulter mit einer Schmerzausstrahlung in den Arm können durch einen Bandscheibenvorfall (Prolaps) oder eine Bandscheibenvorwölbung (Protrusion) bedingt sein.

■ **Rotatorenmanschettenruptur:** Ein Riss einer oder mehrerer Rotatorenmanschettensehnen kann zu einem ähnlichen Beschwerdebild führen. Hierbei stehen jedoch auch eine Kraftminderung und der Funktionsverlust im Vordergrund.

■ **Subakromiales Impingement-Syndrom:** Eine Tendopathie der Supra- und/oder der Infraspinatussehne ist oft kombiniert mit einer subakromialen Bursitis und führt zu Schmerzen und einer Funktionseinschränkung. In den bildgebenden Verfahren ist aber ein Kalkherd nicht nachweisbar.

■ **Arthrose des ACG:** Typisch ist ein punktueller Schmerz direkt über dem ACG ohne wesentliche klinische Veränderungen am Glenohumeralgelenk und an den Sehnen der Rotatorenmanschette.

Merke

Heftige, immobilisierende Schmerzen im Glenohumeralgelenk bzw. in der Schulterregion müssen rasch diagnostiziert werden. Neben Ursachen in der Schulterregion muss insbesondere bei linksseitigen Beschwerden an eine kardiale Ischiämie (Infarkt) oder an eine Ursache im Oberbauch (akute Cholezystitis, Pankreatitis) gedacht werden. Das plötzliche Auftreten von heftigsten Schmerzen wird mit dem Austritt von Kalkpartikeln in die subakromiale Bursa in Verbindung gebracht.

2. Ursachen

Die Entstehung der Kalkherde ist nicht eindeutig geklärt. Diskutiert wird eine lokale Druckerhöhung in den Sehnen der Rotatorenmanschette in Kombination mit einer Minderung des Sauerstoffpartialdrucks. Unter diesen Bedingungen kommt es zu einer Metaplasie von gesundem Sehnengewebe zu Faserknorpel, der letztlich für die Bildung der Verkalkungsherde verantwortlich ist.

3. Weitere Untersuchungen

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik:** Mit konventionellen Röntgenaufnahmen in mehreren Ebenen (a. p.- und axiale Aufnahme, outlet view) können Größe und Lokalisation des Kalkherds dokumentiert werden ( ). Zudem werden knöcherne Veränderungen erfasst.



ABB. 14.1 Röntgenbild einer linken Schulter im antero-posterioren Strahlengang: oberhalb des Tuberculum majus ist eine bohnenförmige kalkdichte Verschattung zu sehen [ ]

■ **Sonografie/Ultraschalluntersuchung:** Die Sonografie als nichtinvasive Untersuchungsmethode eignet sich sehr gut für die Darstellung von Verkalkungen. Insbesondere vor einer geplanten operativen Entfernung eines Kalkherds hilft sie bei der genauen Lokalisation. Auch Veränderungen der Rotatorenmanschette (partielle oder komplette Risse) werden mit erfasst.

■ **MRT:** Die MRT liefert genaue Informationen zum Ausmaß und zur Lokalisation der Verkalkung und der umgebenden Strukturen. Bei der Planung einer Operation ist ein MRT unerlässlich, um Begleitpathologien nicht zu übersehen.

■ **Neurologische Untersuchung:** Die Prüfung der Motorik, der Sensibilität und der Reflexe ist obligat. Sie dient dem Ausschluss einer Nervenkompression als Auslöser der Beschwerden.

Merke

Die Größe eines Kalkherds und die Symptome korrelieren häufig nicht miteinander. Vor Einleitung einer Therapie muss der Patient informiert werden, dass sich ein Kalkherd auch spontan verkleinern und zurückbilden kann. Die Erkrankung zeigt eine hohe Tendenz zur Spontanheilung. Aus diesem Grund ist zunächst eine konservative Therapie ratsam.

4. Therapie

Konservative Therapie:

■ Medikamente: Die Gabe von **Analgetika** und NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika), die stark entzündungshemmend wirken, lindern die Schmerzen.

■ Physikalische Therapie. Das **Kühlen** der Schulter (Kryotherapie) reduziert ebenfalls Schmerzen und bremst zudem die Entzündungsvorgänge.

■ Hilfsmittel: Bei starken Schmerzen kann der Arm kurzzeitig in einer **Schulterorthese** gelagert und entlastet werden.

■ Injektionen: Eine schnelle Schmerzlinderung kann durch die **Injektion eines Lokalanästhetikums,** ggf. unter zusätzlichem **Kortisonzusatz,** erreicht werden. Das Gemisch wird von der Seite oder von dorsal unter das Schulterdach gespritzt **(subakromiale Infiltration).** Das lokale Betäubungsmittel hat einen sofortigen schmerzlindernden Effekt, während Kortison für eine Schmerzlinderung auch nach dem Abbau des Betäubungsmittels sorgt. Da Kortison den Blutzuckerspiegel stark ansteigen lässt, müssen Diabetiker ggf. ihren Insulinbedarf anpassen und den Blutzuckerspiegel häufiger kontrollieren.

■ **Physiotherapie:** Sobald die Schmerzen nachlassen, sollte eine Krankengymnastik begonnen werden. Ziele sind eine Entlastung der Schultersehnen unter dem Schulterdach sowie der Erhalt der Schultergelenkbeweglichkeit.

■ **Extrakorporale Stoßwellentherapie** (ESWT): Die ESWT beruht auf dem physikalischen Prinzip eines Hochdruckimpulses in Form einer akustischen Welle. Ziel ist eine Steigerung des Sehnenstoffwechsels, die zur Auflösung des Kalkherds führen soll.

Operative Therapie: Führen konservative Maßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg, kann das Kalkdepot operativ entfernt werden. Dies kann im Rahmen einer Schulterarthroskopie oder durch eine minimalinvasive offene Operation geschehen. Der Kalkherd wird lokalisiert und entfernt. Die entfernte Verkalkung hat von Fall zu Fall eine unterschiedliche Konsistenz: teilweise entleert sich „zahnpastaähnliches“ Material, teilweise feste, krümelige Strukturen. Falls eine knöcherne Formvariante des Akromions den Subakromialraum einengt, wird dieser zusätzlich erweitert. Hierzu wird nach Entfernung der subakromialen Bursa mit einer kleinen Fräse die Unterfläche des Schulterdachs (Akromion) um etwa 3–5 mm abgetragen. Im Falle eines großen Kalkherds sollte die längs eröffnete Rotatorenmanschettensehne mit Nähten verschlossen werden.

5. Komplikationen

Vor einer geplanten arthroskopischen oder offenen Operation müssen die Patienten über folgende wesentliche Punkte aufgeklärt werden:

- Infektion, Wundheilungsstörung
- Gefäß-, Nerven-, Organverletzung mit Folgen
- Wiederkehren, Verschlechterung von Beschwerden und Schmerzen
- Bewegungseinschränkung bis hin zur Schultersteife
- erneutes Auftreten einer Verkalkung (Rezidiv)
- ggf. lange und aufwendige Nachbehandlung/Physiotherapie

Zusammenfassung

Eine **Tendinosis calcarea** oder Kalkschulter (ICD-10: M75.3) führt bei den betroffenen Patienten oftmals zu intervallartigen, teilweise **heftigsten Schmerzen** in der Schulter. Die Größe des Kalkherds korreliert nicht mit den Beschwerden: so können Verkalkungen teilweise lange symptomlos bleiben, teilweise aber bereits kleine Herde zu starken Beschwerden führen. Da eine hohe Tendenz zur **Spontanheilung** besteht, sollte zunächst ein **konservativer** Therapieversuch unternommen werden. Ziel ist die Reduktion von Schmerzen und die Erhaltung der Beweglichkeit im Schultergelenk. Führt dies nicht zum Erfolg, müssen mit dem Patienten arthroskopische oder minimalinvasive Operationsmöglichkeiten besprochen werden.

Mediale Kniebeschwerden nach Kniedistorsion beim Fußball

Anamnese

Ein 28-jähriger erfahrener Vereinsfußballer berichtet über eine Kniegelenkdistorsion des rechten Kniegelenks vor 2 Tagen beim Fußball. Bei einem Zweikampf sei er bei fest stehendem rechtem Kniegelenk und voller Körpergewichtsbelastung in einer Außenrotationsbewegung umgerissen worden. Er musste sich danach sofort auswechseln lassen, da das Knie vollständig belastungsintolerant war. Innerhalb der nächsten Stunden entwickelte sich ein schmerzhafter Kniegelenkerguss, der die Beuge- und Streckfähigkeit des Kniegelenks deutlich einschränkte.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 28-jährigen Mann in gutem AZ. Die Körpergröße beträgt 180 cm bei einem Gesamtgewicht von 75 kg.

Äußerlich zeigen sich am rechten Kniegelenk keine Verletzungen wie Hautabschürfungen oder Hämatome. Sensomotorische Defizite finden Sie ebenfalls nicht. Die Durchblutung des Beins ist unauffällig.

Die Kniegelenkkonturen sind verwaschen. Es besteht inspektorisch ein kräftiger intraartikulärer Erguss mit tanzender Patella rechts.

In den Bewegungsausmaßen finden Sie ein weiches Streckdefizit von 20°, die Beugung endet bei knapp über 90°.

Die Untersuchung der Bandstrukturen erweist sich aufgrund der Schmerzhaftigkeit und des Ergusses als schwierig. Kollateralbänder weisen – soweit untersuchbar – keine mediale oder laterale Aufklappbarkeit aus. Weiterhin kann keine ventrale oder dorsale Schublade nachgewiesen werden. Es besteht ein diffuser Druckschmerz über dem mediodorsalen Gelenkspalt, der in die mediale Kapsel einstrahlt. Meniskustests sind wegen der bestehenden Schmerzen nicht durchführbar.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

3. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

4. Was sind die Folgen der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Aufgrund der oben genannten Symptome und Informationen ist die Diagnosestellung nicht ganz einfach. Man muss aber am ehesten die Verdachtsdiagnose auf eine **mediale Meniskusruptur** äußern. Weitere Kollateralschäden wie eine Innenbandschädigung oder eine vordere Kreuzbandschädigung können aufgrund der begrenzten Untersuchbarkeit des Patienten nicht ausgeschlossen werden und müssen im Lauf der weiteren Diagnostik ebenfalls abgeklärt werden.

Eine Meniskusruptur stellt eine Verletzung eines der beiden Menisken dar, die aus elastischem Knorpel bestehen und wie Stoßdämpfer die Kraft bei der Übertragung vom Oberschenkel auf den Unterschenkel reduzieren.

Mediale Meniskusrupturen dominieren in der Häufigkeit, da der Innenmeniskus kleiner und unbeweglicher ist und bei entsprechenden Gewalteinwirkungen schlechter der eingeleiteten Kraft ausweichen kann.

Der Meniskus wird in drei Teile eingeteilt. Man unterscheidet das Vorderhorn, die Pars intermedia und das Hinterhorn. Besonders häufig kommt es zu Schädigung des Innenmenikushinterhorns.

Als **Diffenzialdiagnosen** müssen berücksichtigt werden:

■ **Innenbandläsion:** Einen Innenmeniskusriss von einer Innenbandschädigung zu unterscheiden ist in der akuten Phase der Verletzung kaum möglich, da bei frischen Knieverletzungen die Untersuchung generell durch die Abwehrspannung schwierig ist.Gerade bei Innenbandrupturen, bzw. -teilrupturen projiziert sich der Schmerz ebenfalls auf den medialen Kniegelenkspalt. In den meisten Fällen ist das Punctum maximum allerdings an der medialen Femurkondyle, also oberhalb des medialen Gelenkspalts, zu finden.Wenn eine vermehrte Aufklappbarkeit nachgewiesen werden kann, ist eine Innenbandläsion bewiesen.

■ **Shelf-Syndrom:** Das Shelf- Syndrom tritt nach Überbeanspruchung, bei Muskeldysbalancen, infolge Knieverletzungen oder manchmal auch idiopathisch auf. Es wird durch eine Entzündung und das Anschwellen von Schleimhautfalten (Synovialfalten, Plicae) im Kniegelenk verursacht. Dies kann zu Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Kniegelenk führen. Besonders drei Schleimhautfalten des Knies können betroffen sein: die Plica suprapatellaris, die Plica mediopatellaris und die Plica infrapatellaris. Mit Abstand am häufigsten ist aber die Plica mediopatellaris betroffen, die bei der Beugung des Kniegelenks mediale Knieschmerzen verursacht.

■ **Medialer Knorpelschaden:** Auch mediale Knorpelschäden der Femurkondyle und/oder des Tibiaplateaus können mediale Knieschmerzen verursachen.Im Allgemeinen entwickeln sich diese Schäden allmählich. Symptome, die auf einen medialen Knorpelschaden hindeuten, sind Varisierung der Beinachse, Anlaufschmerzen, aber auch Krepitation beim Durchbewegen des Kniegelenks unter Varusstress.

■ **Freier Gelenkkörper:** Auch an freie Gelenkkörper, die sich im medialen Kompartiment befinden, muss gedacht werden. Ursache freier Gelenkkörper können u. a. Knorpeldissekate oder rupturierte Meniskusanteile sein.

Merke

Schmerzen und Ausmaß des Meniskusrisses korrelieren insbesondere bei degenerativen Meniskusrissen nicht. Da der Meniskus frei von Schmerzfasern ist, kann ein Meniskusriss symptomlos sein oder werden.

2. Untersuchungen

Im Rahmen der manuellen Untersuchung des Kniegelenks überprüft der Arzt die sog. speziellen Meniskuszeichen. Dazu verwendet er bewährte Standardtests, z. B. die **Meniskustests** nach Steinmann, Apley-Grinding, Böhler, McMurray und Payr.

Alle Meniskustests zielen darauf ab, mechanischen Stress auf den Meniskusriss auszuüben. Hierbei wird in unterschiedlicher Form, z. B. in Streck-, Beuge- und Verdrehposition versucht, Oberschenkel- und Unterschenkelgelenkflächen aneinanderzupressen. Im Rahmen der Untersuchungsmethoden kann man dann Verletzungen des Außen- von Verletzungen des Innenmeniskus unterscheiden. Darüber hinaus geben diverse Tests auch Aufschluss über die Lokalisation des Risses.

Bei einem gesunden Meniskus können diese Tests keinen Schmerz am Gelenkspalt verursachen. Bei älteren degenerativen Rissen können die Tests allerdings ebenfalls negativ ausfallen.

Als bildgebende Verfahren sind weiterhin nützlich:

■ **Röntgenbild in zwei Ebenen:** Ein Meniskusriss lässt sich im Röntgenbild nicht erkennen. Aber gerade bei Verdacht auf degenerative Meniskusschädigungen können Gelenkspaltverschmälerung und osteophytäre Anbauten im Bereich des verdächtigten Meniskus Hinweise auf einen entsprechenden Schaden geben.

■ **MRT:** Der Goldstandard bei der Diagnose einer Meniskusläsion ist das MRT. Damit lässt sich die Lokalisation und Ausmaß präzise bestimmen.

Merke

Es gibt unterschiedliche Formen eines Meniskusrisses. Je nach Lokalisation der Verletzung im Meniskusgewebe können sowohl im Bereich des Innen- als auch des Außenmeniskusses folgende Rissformen unterschieden:

■ **Korbhenkelriss** (= längs verlaufender Meniskusriss mit Verschiebung abgerissener Meniskusteile in das Gelenk hinein)

■ **Querriss** (vom freien Rand bis zur Basis)

■ **Lappenriss** im Hinter- oder Vorderhorn (= Kombination aus Längs- und Querriss)

■ **Horizontalriss** (Einriss im Längsverlauf, wobei sich eine Ober- und Unterlippe ausbilden)

■ **Abriss der Meniskusbasis**

3. Therapie

Die Therapie kann grundsätzlich operativ oder konservativ erfolgen. Welches Therapieregime eingeschlagen wird, hängt von vielen Faktoren wie Größe und Lokalisation des Risses, Alter des Patienten, sportlicher und beruflicher Anspruch u. v. m. ab.

Kleinere degenerative Risse bei älteren Patienten können **konservativ** behandelt werden. Eine Entlastung über Bandagen, Orthesen und Einlagen reichen mit entsprechender Zeit meist aus.

Die meisten Meniskusläsionen werden allerdings **arthroskopisch** behandelt. Hierbei stehen folgende arthroskopische Therapieoptionen zu Verfügung:

■ **Teilentfernung** des Meniskus: Dies stellt den häufigsten Eingriff am Meniskus dar. Eingerissene Meniskusanteile werden sparsam entfernt und die verbliebenen Ränder geglättet, um eine Reruptur zu vermeiden. Es wird möglichst viel Meniskusgewebe belassen, um die stoßdämpfenden Eigenschaften nicht zu verringern.

■ **Meniskusnaht:** Eine Meniskusnaht stellt eine Restitutio ad integrum dar. Leider können nur maximal 30 % der Menisken genäht werden. Ursächlich hierfür ist die Bradytrophie des Meniskusgewebes. Basisnahe und frische traumatische Meniskusrisse – wie bei unserem Patienten – lassen sich jedoch durch eine Meniskusnaht therapieren. Für eine Naht werden resorbierbare Verankerungssysteme oder klassische Nähte mit auflösbarem Nahtmaterial durch den Riss getrieben. Eine Heilung erfolgt danach über einen Zeitraum von 6–12 Wochen.

■ **Meniskusimplantat:** In frustranen Situationen, wenn der gesamte Meniskus zerstört wurde, können heute Meniskusimplantate aus Spendermenisken (Leichenimplantate) oder auch künstliche Menisken aus speziellen Kollagenen oder alternativen Strukturen implantiert werden.Die Implantation eines künstlichen Meniskus kann bei jungen Patienten in Erwägung gezogen werden, da eine vollständige ersatzlose Meniskektomie eine erhebliche präarthrotische Deformität darstellt. Trotzdem müssen immer der Kollateralschaden durch die Arthrotomie des Gelenks und ein Abstoßen des Implantats berücksichtigt werden.

4. Folgen

Durch eine Meniskusläsion wird die Stoßdämpfereigenschaft des Meniskus geschädigt und damit die protektive Wirkung auf den hyalinen Gelenkknorpel vermindert.

Als direkte Folge dessen kommt es im Verlauf der unbehandelten Erkrankung zu **Knorpelaufbrüchen** im beteiligten Kompartiment mit **Schmerzen, Krepitation** und den typischen Zeichen einer einsetzenden **Arthrose.**

Die langfristige Folge ist die Leistungsminderung des Kniegelenks. Welches Ausmaß die Folgen haben, hängt entscheidend von Größe und Lokalisation des Meniskusrisses sowie den weiteren Rahmenbedingungen, insbesondere den Belastungsfaktoren für das Kniegelenk nach der Verletzung, ab.

Zusammenfassung

Die **Innenmeniskusläsion** (ICD-10: M23.32) ist eine häufige Verletzung in der Orthopädie, welche besonders bei jungen Männern im Rahmen sportlicher Betätigung auftritt. Da der Innenmeniskus eine geringere Beweglichkeit besitzt und auch im Gesamtvolumen schmächtiger ist als der Außenmeniskus, ist er deutlich häufiger von Verletzungen betroffen. Auch im Rahmen degenerativer

Veränderungen kann der Meniskus spontan oder durch Bagatellverletzung reißen. Abhängig von der Form des Risses werden verschiedene Arten der Meniskusläsion unterschieden. Die **Diagnostik** besteht vor allem in der Untersuchung des Kniegelenks und Durchführung verschiedener Meniskustests. Bei entsprechendem Verdacht auf eine Läsion des Meniskus kann dieser durch ein MRT bestätigt oder ausgeschlossen werden. Die **Therapie** kann konservativ oder operativ erfolgen. Der überwiegende Anteil wird operativ durch eine Arthroskopie versorgt. In der Regel wird eine Meniskusteilentfernung mit Glättung durchgeführt. Ein Meniskusriss stellt eine präarthrotische Deformität dar. Abhängig von Größe, Lokalisation und Belastungsfaktoren kann sich im Anschluss an die Menikusverletzung eine **Kniegelenkarthrose** entwickeln.

Beidseitiger Leistenschmerz mit Ausstrahlung in den Oberschenkel

Anamnese

Bei einer 64-jährigen Patientin bestehen seit etwa 5 Jahren Schmerzen in beiden Leisten, in den vergangenen Monaten mit Ausstrahlung in die Vorderseiten beider Oberschenkel. Die Intensität der Schmerzen ist wechselnd. Gelegentlich kommt es zu Schmerzen in der unteren LWS, insbesondere nach längerem Gehen. Es bestehen ein morgendlicher Anlaufschmerz und auch ein Gefühl der Steifigkeit, das sich jedoch nach wenigen Minuten zurückbildet. Die Patientin hat in den vergangenen Wochen eine zunehmende Bewegungseinschränkung – insbesondere der rechten Seite – verspürt. Die Patientin stört, dass sie nicht mehr ihre Füße pflegen und die Schnürsenkel binden kann. Andere Gelenke sind nicht betroffen. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinträchtigt. Ein Trauma liegt nicht vor.

Untersuchungsbefund

Sie untersuchen eine 64-jährige Frau in einem guten Allgemeinzustand. Es besteht ein schmerzbedingtes Schonhinken, das rechts ausgeprägter ist als links. Beim Entkleiden fällt bereits eine Minderung der Beweglichkeit im Hinblick auf Flexion und Rotation auf. Es besteht ein Beckenschiefstand auf dem Boden einer Beinverkürzung rechts, die durch eine Flexionskontraktur bedingt ist und mit dem Thomas-Handgriff gemessen wird. Sie beträgt 30°. Gleichzeitig fällt eine ausgeprägte Hyperlordose der unteren LWS auf. Rechts besteht ein ausgeprägter Trochanterklopf- und Druckschmerz. Der Bewegungsumfang beträgt nach der Neutral-Null-Methode: Extension/Flexion rechts 0/30/70°, links 0/20/80°, Abduktion/Adduktion rechts: 20/0/10°, links 30/0/10°, Außenrotation/Innenrotation rechts 30/10/0°, links 30/0/0°. Die Reflexe sind seitengleich, die Sensomotorik intakt. Beide Kniegelenke sind klinisch unauffällig. Die Beinachsen sind gerade.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche weiteren Informationen bei der Anamnese sind wichtig? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung, die häufigsten zuerst.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Die Patientin möchte Näheres zum weiteren Prozedere erfahren? Was sagen Sie ihr?

6. Über welche Risiken und mögliche Komplikationen der Therapie müssen Sie die Patientin informieren?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für eine **Koxarthrose** beidseits, die rechts ausgeprägter ist als links. Bei einer Koxarthrose ist eine Ausstrahlung nach distal in den Oberschenkel typisch. Es handelt sich um einen **projizierten Schmerz,** da ein Teil des M. rectus femoris an der Kapsel des Hüftgelenks entspringt. Die umliegenden Weichteilstrukturen sind häufig in den entzündlichen Arthroseprozess involviert. Da die Beweglichkeit im Hüftgelenk vermindert ist, werden benachbarte Bewegungssegmente, wie die LWS oder auch das Kniegelenk, mehr beansprucht. Dies kann in der Folge zu Schmerzen und Überlastungsreaktionen in diesen Abschnitten führen.

Folgende weiteren **Informationen bei der Anamnese** sind wichtig:

- Bei einer Morgensteifigkeit, die über 1 Stunde andauert, muss an eine rheumatische Grunderkrankung gedacht werden.
- Bei Schmerzen auch in anderen Gelenken ist ein systemisches Krankheitsgeschehen auszuschließen (Postinfektionsarthritis, Polyarthrose, Borreliose).
- Angaben zur maximalen Gehstrecke erlauben Rückschlüsse auf den Leidensdruck und den Grad der Beeinträchtigung.

Folgende **Differenzialdiagnosen** kommen in Betracht:

- Infektion (bakteriell, viral), Gelenkempyem, Osteomyelitis
- Andere Veränderungen ausgehend vom Hüftgelenk:

– Chondromatose

– Hüftdysplasie

– Labrumeinriss

– Hüftkopfnekrose

– femoroazetabuläres Impingement (FAI)

- Pathologien der umgebenden Gelenke und Weichteile:

– Affektionen des Iliosakralgelenks (ISG)

– Gonarthrose

– Bursitis trochanterica

– gelenknahe Insertionstendinopathien (Piriformis-Syndrom, Psoassehnentendinose, Tendinose des M. gluteus medius)

– Leisten- und Schenkelhernie

■ Traumafolgen:

– (schleichende) Schenkelhalsfraktur

– Azetabulumfraktur

■ Vertebragene Ursachen:

– radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome

Merke

Auszuschließen bei Beschwerden im Bereich des Hüftgelenks sind immer Primärtumoren (Prostata, urogenitale Tumoren), Metastasen (Wirbelsäule, Becken) sowie (schleichende) Frakturen.

2. Ursachen

Generell wird zwischen einer primären und einer sekundären Koxarthrose unterschieden. Im ersten Fall ist die auslösende Ursache unklar. Bei einer **sekundären Koxarthrose** hingegen ist die Arthrose Folge bekannter, **prädisponierender Faktoren.** Hierzu zählen z. B.:

■ Hüftdysplasie

■ Fraktur am Femurkopf, Schenkelhals, Azetabulum

■ Epiphysiolysis capitis femoris

■ Juvenile idiopathische Hüftkopfnekrose (Morbus Perthes), Hüftkopfnekrose beim Erwachsenen

■ Osteomyelitis

3. Weitere Untersuchungen

■ **Konventionelles Röntenbild:** Zur Basisuntersuchung gehört immer eine Röntgenaufnahme mit einer Beckenübersicht und einer weiteren Ebene als axiale Aufnahme (bei 90° Flexion und 45° Abduktion) oder alternativ bei starker Bewegungseinschränkung eine Aufnahme nach Lauenstein (45° Flexion und 45° Abduktion im Hüftgelenk). Das proximale Femur muss auch in Hinblick auf eine spätere Operation mit erfasst sein (Operationsplanung, Implantatwahl).Die **radiologischen Zeichen** der Koxarthrose sind:

– Gelenkspaltverschmälerung

– Geröllzysten

– subchondrale Sklerosierung

– Osteophyten

– Deformierungen von Kopf und Azetabulum, knöcherne Destruktionen

■ Bei besonderen Fragestellungen oder vor Planung einer Operation können zusätzliche Aufnahmen notwendig werden (Faux-Profil-Aufnahme zur Darstellung des vorderen Pfannendachs, Rippstein-Aufnahme zur Beurteilung der Schenkelhalsantetorsion).

■ **MRT, CT** können zur Differenzialdiagnose beitragen, sind aber bei der Diagnostik einer Koxarthrose in der Regel entbehrlich.

■ **Szintigrafie:** Dieses nuklearmedizinische Diagnostikum ist eine Option, wenn eine entzündliche Erkrankung, eine Osteonekrose oder ein Tumor ausgeschlossen werden müssen.

■ **Labor:** Eine Laboruntersuchung gehört immer zur Basisdiagnostik und erfasst Entzündungen, Infekte, rheumatische Erkrankungen und Stoffwechselstörungen.

Merke

Die röntgenologischen Zeichen der Koxarthrose sind für die Diagnose zuverlässig. Die im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen müssen jedoch nicht mit dem klinischen Befund und dem Ausmaß der Beschwerden korrelieren. Das Röntgenbild kann jedoch Hinweise auf das Vorliegen einer sekundären Koxarthrose geben (Dysplasie, Frakturfolge).

4. Therapie

Konservative Therapie: Im Vordergrund stehen die individuelle Beratung und die Aufklärung des Patienten. Erste Ziele der Behandlung umfassen folgende Punkte:

- Anpassung der Belastungen im Alltag und im Sport
- Gewichtsnormalisierung
- Physiotherapie zum Erlernen von Eigenübungen zur Verbesserung von Kraft, Koordination und Beweglichkeit

Medikamente: Bei der Behandlung der Koxarthrose kommen unterschiedliche Substanzgruppen zum Einsatz. Bei Begleiterkrankungen (Herz-Kreislauf-, Magen-Darm-Erkrankungen, Ulkusanamnese) ist auf das jeweilige Nebenwirkungsprofil zu achten.
Zur **Schmerzreduktion** dienen:

- Paracetamol
- Opioidanalgetika

Schmerzreduktion und Entzündungshemmung bewirken:

- Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
- COX-2-Hemmer (Coxibe)

Intraartikulär können eingesetzt werden:

- Glukokortikoid-Kristallsuspensionen für intraartikuläre Injektionen
- Lokalanästhetika

Auch der Einsatz folgender Substanzen ist möglich:

- Symptomatic Slow Acting Drugs (SYSADOA): Glucosamin, Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat
- Vitamin E
- Phytotherapeutika
- Homöopathika

Physiotherapie: Als alleinige konservative Therapie aber auch als Vorbereitung zur Operation und der Rehabilitation nach einem operativen Eingriff leistet die Physiotherapie wertvolle Dienste: Ziele sind:

- Besserung der Schmerzsituation und der Beweglichkeit, Muskelaufbau
- Haltungs-, Gang- und Koordinationsschulung

Operative Therapie: Wir unterscheiden zwischen gelenkerhaltenden und gelenkersetzenden Operationen.
Gelenkerhaltende Operationen haben das Ziel, Fehlstellungen zu korrigieren, die Funktion im Hüftgelenk zu verbessern und den Arthroseprozess zu verlangsamen. Voraussetzung für ein gelenkerhaltendes Verfahren ist allerdings, dass die Arthrose noch nicht zu stark ausgeprägt ist. Hier sind immer individuelle Entscheidungen in Hinblick auf das Verfahren und den Operationszeitpunkt gefragt.
Folgende gelenkerhaltende **Verfahren** können indiziert sein:

1. Osteotomie am proximalen Femur (Osteotomien mit Varisations-, Valgisations-, Rotations-, Flexions- oder Extensionkomponente) zur Optimierung der Hüftkopfstellung
2. Beckenosteotomie zur Verbesserung der Hüftkopfüberdachung
3. Kombinationseingriffe
4. Hüftarthroskopie (bei initialer Koxarthrose)

Die Patienten müssen darüber informiert sein, dass diese teilweise sehr aufwendigen Operationen eine lange Nachbehandlungszeit erfordern und dass bei Fortschreiten der Arthrose zu einem späteren Zeitpunkt trotz dieser Eingriffe die Implantation einer Endoprothese notwendig werden kann.
Für die Implantation einer Endoprothese (künstlicher **Gelenkersatz**) stehen verschiedene Varianten zur Verfügung:

1. **Zementfreie** Endoprothesen werden in Press-fit-Technik implantiert und sind primär stabil. Eine osteointegative Beschichtung (Hydroxylapatit) sorgt für einen raschen knöchernen Einbau des Implantats. Voraussetzung ist ein kräftiger, tragfähiger Knochen.
2. Bei der Implantation einer **zementierten** Endoprothese wird der vorbereitete Femurmarkraum bzw. das Azetabulum mit Knochenzement versehen und dann das Implantat eingebracht. Der zunächst weiche Zement aus Kunststoff härtet in wenigen

Minuten aus und fixiert die Komponenten der Endoprothese.

3. Bei der sogenannten **Hybrid- Implantation** wird ein zementierter Schaft und eine zementfreie Pfanne (oder umgekehrt) eingebracht.

Neben der Auswahl geeigneter Instrumente und Implantate ist eine präoperative Planung der Operation essenziell. Mit Röntgenschablonen und einer Zeichnung oder einer computergestützten digitalen Planung werden sowohl das Implantat als auch die voraussichtliche Implantatgröße und -position sowie die zu erwartende Beinlänge bestimmt.

5. Prozedere

Das Röntgenbild (a) zeigt eine beidseitige fortgeschrittene Arthrose mit einer Verschmälerung des Gelenkspalts, einer subchondralen Sklerosierung sowie eine Deformierung des Hüftkopfs. Bei dieser fortgeschrittenen Koxarthrose ist die Implantation einer **Totalendoprothese** indiziert. Die Knochenqualität erscheint im Röntgenbild so gut, dass eine **zementfreie** Endoprothese (Kurzschaftprothese) geplant wird. Bei einer beidseitigen Koxarthrose ist ein simultaner bilateraler Gelenkersatz möglich (b). Minimalinvasive Zugänge sorgen intraoperativ für eine geringe Traumatisierung insbesondere der umgebenden Muskeln, für einen geringeren Blutverlust und eine rasche Rekonvaleszenz. Der stationäre Aufenthalt umfasst in der Regel etwa 8–12 Tage. Länge und Umfang der Schonung und Entlastung des operierten Beins variieren. In der Regel ist eine sofortige Vollbelastung möglich. Unterarmgehstöcke sollen für etwa 6 Wochen benutzt werden. Ebenso lang muss auch eine Thromboseprophylaxe erfolgen.





ABB. 16.1 a) Röntgenbild der Patientin mit Koxarthrose bds. und b) nach Implantation einer bilateralen zementfreien Endoprothese [ ]

6. Komplikationen

Auf folgende mögliche Komplikationen müssen Patienten **bei Indikationsstellung** und im Rahmen des **präoperativen Aufklärungsgesprächs** hingewiesen werden:

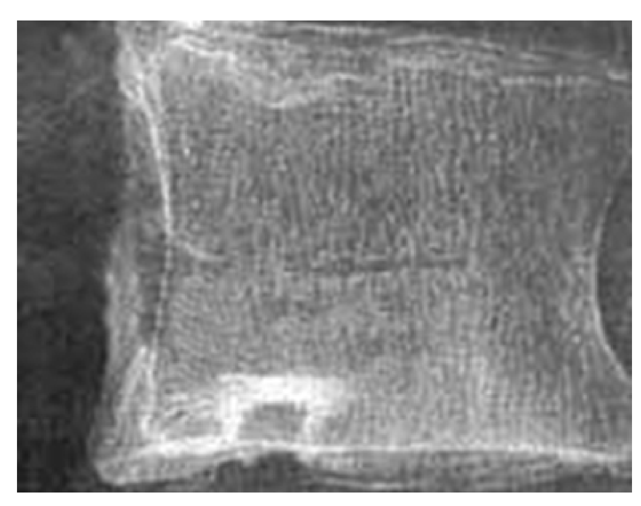
- Hämatombildung
- Wundheilungsstörungen, Wundinfektionen mit Folgen
- oberflächliche und tiefe Beinvenenthrombosen
- Blutverlust mit der Notwendigkeit einer Bluttransfusion
- Gefäß- und Nervenverletzungen und deren Folgen

Zu den speziellen Risiken und Komplikationen bei oder nach einer **Endoprothesenimplantation** gehören:

- intraoperative Frakturen
- Fettembolien
- aseptische und septische Früh- und Spätlockerungen einer oder mehrerer Prothesenkomponenten
- Endoprothesenluxation
- heterotope Ossifikationen
- postoperative Beinlängendifferenz
- Bestehenbleiben, Wiederkehren, Verschlechterung von Schmerzen sowie Bewegungs- und Funktionseinschränkungen
- postoperatives Hinken
- Narbenbildung
- Implantatversagen (Endoprothesenbruch)

Zusammenfassung

Für eine fortgeschrittenen **Koxarthrose** (ICD-10: M16.1) sprechen die Anamnese (Anlauf- und Belastungsschmerz) sowie die **typischen klinischen Zeichen,** wie Leistenschmerz, Schmerz- und Schonhinken, sowie eine eingeschränkte Beweglichkeit insbesondere im Hinblick auf die Rotation. Ein konventionelles **Röntgenbild** in zwei Ebenen lässt in der Regel bereits die klassischen Zeichen einer Koxarthrose erkennen: Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, Zystenbildung, Deformierungen der gelenkbildenden Anteile, Osteophyten. Neben konservativen Möglichkeiten bestehen grundsätzlich Optionen für **gelenkerhaltende** und **gelenkersetzende** Operationen. Die Endoprothesenimplantation über einen in der Regel minimalinvasiven Zugang ist gewebeschonend und ermöglicht eine rasche Rehabilitation. Eine entsprechende präoperative Planung ist essenziell, um mit einer individuellen Implantatwahl und -positionierung die ursprüngliche Anatomie und Beinlänge wiederherzustellen. Ziel der Operation sind die Beseitigung von Schmerzen und die Optimierung der Funktion im Hüftgelenk.



Rückenschmerzen mit Rundrückenbildung bei einem Jugendlichen

Anamnese

Eine Mutter kommt mit Ihrem 16-jährigen Sohn sehr aufgeregt in die Sprechstunde und berichtet über zunehmende Rückenschmerzen Ihres Sohnes. Ihr sei aufgefallen, dass die Haltung in den letzten 2 Jahren „schlechter" geworden sei, schob dies aber auf die Pubertät.

Der betroffene Sohn antwortet nur, wenn er direkt gefragt wird, ansonsten übernimmt die Mutter die gesamte Gesprächsführung.

Auf Rückfrage gibt die Mutter an, dass ihr Sohn vor einem Jahr eine Maurerlehre begonnen hat. Zu diesem Zeitpunkt hätte er keine Rückenschmerzen gehabt. Zeitgleich hätte sich der Rücken im Brustwirbelbereich verkrümmt.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 16-jährigen jungen Mann in gutem AZ. Es besteht eine Tendenz zur Adipositas bei androgenem Fettverteilungstyp. Die Körpergröße beträgt 182 cm bei einem Gesamtgewicht von 92 kg.

Äußerlich finden Sie an der Wirbelsäule keine Auffälligkeiten. Die grobneurologische Untersuchung ist unauffällig. Der Zehenspitzengang wie der Hackengang sind möglich. Die Reflexe sind unaufällig. Sie finden einen leicht erhöhten paravertebralen Muskelharttonus über die gesamte LWS ohne wesentlichen Druck- oder Klopfschmerz. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 20 cm aufgrund einer Verkürzung der ischiokruralen Muskulatur. Beide Iliosakralgelenke sind frei beweglich.

Es findet sich eine Hyperkyphosierung der BWS mit reduzierter Entfaltungsfähigkeit.

Kompensatorisch besteht eine Hyperlordose der LWS.

Weiterhin findet sich eine skoliotische Fehlhaltung thorakal betont nach rechts.

Im Röntgenbild finden sich in der seitlichen Aufnahme Schmorl-Knötchen (Bild) von der mittleren BWS bis zur oberen LWS sowie mehr als fünf Keilwirbel in der BWS. In der a. p. Ebene zeigt sich eine Abweichung der BWS nach rechts mit einem Cobb-Winkel von 7,5 Grad.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursache der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche dauerhaften Funktionsstörungen sind relevant bzw. wie sind diese zu vermeiden?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Als Verdachtsdiagnose muss man einen **Morbus Scheuermann** äußern.

Die Bezeichnung „Morbus Scheuermann" geht auf den dänischen Röntgenologen und Erstbeschreiber dieser Erkrankung H. W. Scheuermann (1877–1960) zurück.

Der Morbus Scheuermann ist eine im Jugendalter auftretende Wachstumsstörung an Grund- und Deckplatten der Brust- und/oder Lendenwirbelkörper, die meist mit einer vermehrten Kyphose der BWS bzw. einer vermehrten Lordose der LWS einhergeht.

Es müssen mindestens drei benachbarte Wirbelkörper betroffen sein, die jeweils einen Keilwirbelwinkel von mindestens 5° aufweisen.

Der Morbus Scheuermann ist die häufigste Wirbelsäulenveränderung im Wachstumsalter. Nicht jede Erkrankung geht zwangsläufig mit Symptomen oder Beschwerden einher.

Ein Morbus Scheuermann kann bei ca. 20–30 % aller Jugendlichen auf dem Röntgenbild nachgewiesen werden, nur ein geringer Teil entwickelt davon Beschwerden (4–6 %).

Das Geschlechtsverhältnis beträgt männlich : weiblich = 4 : 1.

In den meisten Fällen befällt der Scheuermann die BWS, seltener die LWS. Bei gleichzeitigem Befall spricht man von einem **thorakolumbalen Scheuermann.**

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Haltungsschwäche:** Haltungsschwächen finden sich bevorzugt bei Jungen und Mädchen adoleszenten Alters. Besonders bei einer Schwäche der thorakalen Streckmuskulatur kommt es bei muskulärer Ermüdung und Überlastung zu einer

Rundrückenbildung, die durch gezieltes Training der betroffenen Muskulatur wieder ausgeglichen werden kann.

■ **Angeborene Kyphosen** (Keilwirbelbildung) bzw. **Hyperlordosen:** Eine vermehrte Kyphose der BWS bzw. die vermehrte Lordose der LWS kann auch ohne dass der Morbus Scheuermann ursächlich wäre entstehen. Isolierte Keilwirbelbildung als Folge eines asymmetrischen Wirbelkörperwachstums oder angeborene ligamentäre Insuffizienzen können vergleichbare Symptome einer Scheuermann-Erkrankung hervorrufen.

■ **Morbus Bechterew:** Bei einem männlichen Betroffenen muss auch an einen Morbus Bechterew gedacht werden (Geschlechtsverhältnis beim Morbus Bechterew männlich : weiblich = 6 : 1). Das Haupterkrankungsalter liegt zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr. Der Schmerz wird aber typischerweise nächtlich in der zweiten Nachthälfte beschrieben. Eine Rundrückenbildung ist möglich, aber nicht typisch für die Erkrankung.

■ **Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis:** Hier muss man besonders an eine Wirbelsäulenbeteiligung im Rahmen einer Psoriasisarthritis denken, die – wenn sie die Wirbelsäule befällt – vergleichbare Symptome eines Morbus Bechterew verursacht.

■ Weiterhin muss man – insbesondere beim Alter des Patienten – an eine **juvenile rheumatoide Arthritis** denken, die aber eher die Hals- oder Lendenwirbelsäule befällt und häufig die Brustwirbelsäule auslässt.

■ **Spondylitis/Spondylodiszitis:** Auch bei einer bakteriellen Entzündung des Wirbelkörpers und/oder der Bandscheibe kann es zu einer Keilwirbelbildung mit anschließender Kyphosierung kommen.

■ Bei Patienten, die aus Gebieten mit niedrigem medizinischem Standard eingewandert sind, ist auch an eine **Knochentuberkulose,** die häufig an der Wirbelsäule zu finden ist, zu denken.

■ **Osteoporose:** Auch Osteoporose ist eine denkbare Alternativdiagnose. Bei dem Alter des Patienten kommen allerdings nur sekundäre Formen der Osteoporose infrage und stellen sicherlich eine Rarität dar.

2. Ursachen

Die Ursache des Morbus Scheuermann ist nicht bekannt. Mechanische und genetische Faktoren mit einer Minderbelastbarkeit des Wirbelkörpers, Anomalitäten der Wirbelkörperrandleisten, in die Wirbelkörper gelangtes Bandscheibengewebe, Vitaminmangelsyndrome scheinen u. a. eine Rolle zu spielen.

Letztlich tritt ein **Missverhältnis im Wachstum** der vorderen und hinteren Anteile des Wirbelkörpers auf, welche eine Keilwirbelbildung zur Folge hat.

Klinische und radiologische Veränderungen können ab dem 10. Lebensjahr auftreten. Die krankheitstypischen Veränderungen an den Wirbelkörpern sind zum Wachstumsende stabilisiert. Sekundäre Phänomene, wie Zunahme der Kyphosierung, können sich auch noch im weiteren Krankheitsverlauf entwickeln.

Insbesondere das Ausführen **kraftaufwendiger Sportarten** im Jugendalter kann eine Entstehung eines Morbus Scheuermann begünstigen. Jugendliche Leistungsturner sind hier im Besonderen zu nennen, die statistisch eine deutlich höhere Erkrankungsrate als die Allgemeinbevölkerung aufweisen.

Selten kann einem Morbus Scheuermann eine **Bindegewebestörung** (Kollagenose) zugrunde liegen.

Das Auftreten während der Pubertät lässt den Rückschluss auf eine **hormonelle** Beteiligung der Erkrankung zu. Viele weitere Knochenwachstumsstörungen, wie z. B. der Morbus Perthes treten während der Pubertät auf.

3. Untersuchungen

Im Anfangsstadium fällt beim Morbus Scheuermann die Kyphosierung der Brustwirbelsäule auf (Buckelbildung).

Klinisch kann die Diagnose durch den Nachweis der Fixierung der Rundrückenbildung (Unfähigkeit, den Rundrücken aktiv auszugleichen) gesichert werden.

Um die Diagnose zu sichern, wird in der Regel eine **Röntgenaufnahme** des betroffenen Bereichs (BWS und/oder LWS) in zwei Ebenen durchgeführt.

Die typischen radiologischen Veränderungen, die man bei einem Morbus Scheuermann findet, sind:

■ **Keilwirbelbildung** ( ): Deckplatteneinbruch des Wirbelkörpers und resultierender Keilwirbel. Um die Diagnose stellen zu können, werden mehr als drei Wirbel mit einer Keilwirbelbildung von mehr als 5° benötigt. Mehrere solcher Keilwirbel führen dann zum Rundrücken.

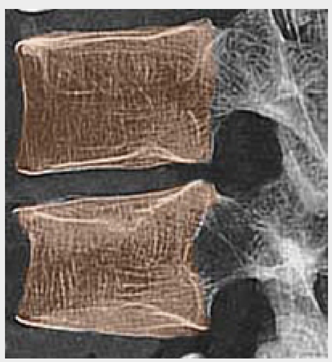


ABB. 17.1 Keilwirbelbildung bei Morbus Scheuermann im Röntgenbild [ ]

■ **Unregelmäßige Deck- und Grundplatten** der Wirbelkörper.

■ Typische **Schmorl-Knötchen** ( ): Hierbei handelt es sich um das Eindringen von Bandscheibengewebe in die Deck- und Grundplatte.

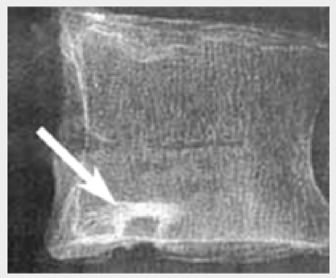


ABB. 17.2 Typisches Schmorl- Knötchen (Pfeil) bei Morbus Scheuermann [ ]

- **Edgren-Vaino- Zeichen: Ausbuchtungen** der Deck- oder Bodenplatte gegenüber den Schmorl-Knötchen. Sie sind als reaktive Wachstumsfolge auf Schmorl-Knötchen zu sehen.

Nur in Ausnahmefällen benötigt man ein CT (z. B. zur operativen Planung einer Korrektur) oder eine MRT (z. B. um das Ausmaß der Bandscheibenherniation in den Wirbelkörpern zu bestimmen) zur Diagnosestellung.

4. Therapie

Die Therapie des Morbus Scheuermann hängt vom Erkrankungsstadium sowie vom Ausmaß der Fehlbildung und der Beschwerdesymptomatik ab. So lange das Wachstum nicht abgeschlossen ist, ist theoretisch eine Wachstumskorrektur möglich.

Bei **mindergradigen** Erkrankungen ist eine muskuläre Stabilisierung, die den Haltungsschaden ausgleicht, in Kombination mit Bewegungsübungen ausreichend.

Durch eine **intensive krankengymnastische Behandlung** sollten gezielt die Rückenstrecker trainiert werden und verkürzte Muskelgruppen aufgedehnt werden.

Gegen muskuläre Dysbalancen können Rotlicht, Massagen sowie physikalische Maßnahmen – wie Elektrotherapie (z. B. TENS) – angewendet werden.

Sollte sich jedoch ein **ausgeprägter Rundrücken** bilden, können eine **Korsettanpassung** (während der Wachstumsphase) oder eine **Aufrichtungsoperation** notwendig werden. Die OP kann jedoch erst nach Abschluss der Wachstumsphase durchgeführt werden.

Therapieziele des Morbus Scheuermann sind:

- Verhinderung des Auftretens bzw. des Fortschreitens hin zu einer schwerwiegenden Wirbelsäulendeformität
- Schmerzreduktion bzw. -beseitigung
- Korrektur der Wirbelsäulendeformität

5. Dauerhafte Funktionsstörungen und deren Vermeidung

Ein Morbus Scheuermann ist mit einem reduzierten Bewegungsumfang der Wirbelsäule und einem deutlich erhöhten Risiko für Rückenschmerzen sowie Bandscheibenvorfällen vergesellschaftet.

Um Funktionsstörungen vorzubeugen, können alle in der Therapie genannten Verfahren selbstverständlich auch zu prophylaktischen Zwecken eingesetzt werden. Ein gutes muskuläres Korsett sollte schon in der Kindheit zugelegt werden, damit Beschwerden erst gar nicht aufkommen können.

Training der Bauch- und Rückenmuskulatur, Schwimmen (besonders Kraul- und Rückenschwimmen, kein Delphin), Vermeidung von Leistungssport (Leistungsturnen), kein Tragen und Heben schwerer Lasten (Berufswahl), Lesen in Bauchlage sowie eine angemessene Höhe und Neigung der Schreibtischplatte können dauerhafte Funktionsstörungen vermeiden.

In den meisten Fällen bereitet ein Morbus Scheuermann keine Beschwerden und wird nur als Zufallsdiagnose im Röntgenbild diagnostiziert.

Schwerwiegende Fehlstellungen, die einer operativen Therapie bedürfen, stellen meist die Ausnahme dar.

Zusammenfassung

Die Bezeichnung **Morbus Scheuermann** (ICD-10: M42.0) geht auf den dänischen Röntgenologen und Erstbeschreiber dieser Erkrankung H. W. Scheuermann (1877–1960) zurück. Beim Morbus Scheuermann handelt es sich um eine im Jugendalter auftretende Wachstumsstörung an Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper der Brust- und/oder Lendenwirbelsäule, die in der Regel mit einer Zunahme der physiologischen Schwingung im Brust- und Lendenwirbelsäulenbereich korreliert. Es müssen mindestens drei benachbarte Wirbelkörper betroffen sein, die jeweils einen Keilwirbelwinkel von mindestens 5° aufweisen, um die **Diagnose** stellen zu können. Der Morbus Scheuermann ist die häufigste Wirbelsäulenveränderung im Wachstumsalter. Nicht jede Erkrankung geht zwangsläufig mit Symptomen oder Beschwerden einher. Er kann bei ca. 20–30 % aller Jugendlichen auf dem Röntgenbild nachgewiesen werden; nur ein geringer Teil dieser Jugendlichen entwickelt Beschwerden.

15-jähriger Tennisspieler mit zunehmenden medialen Kniebeschwerden

Anamnese

Ein Vater erscheint mit seinem 15-jährigen Sohn in der Sprechstunde und berichtet Folgendes:

Sein Sohn sei ein aufstrebendes Tennistalent, der mit einem Wochenpensum von 4–5 Trainingseinheiten á 2 Stunden trainiert. Dies habe auch in den letzten Jahren zu keinen körperlichen Problemen geführt. Seit ca. 6 Monaten klagt der 15-Jährige nach dem Tennisspielen über Beschwerden im Bereich der medialen Femurkondyle. Zuletzt seien die Beschwerden so stark gewesen, dass dem Vater ein Schonhinken aufgefallen sei.

Auch auf gezielte Nachfrage werden Stürze oder sonstige Traumen verneint und auch familiär bestünden keine Knieerkrankungen. Im Alltag hat der junge Tennisspieler fast keine Beschwerden und im Schulsport ist das Tischtennisspielen schmerzfrei, beim Basketball oder Fußball bestehen die gleichen Beschwerden wie beim Tennis.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 15-jährigen Jungen in gutem AZ. Die Körpergröße beträgt 178 cm bei einem Gesamtgewicht von 75 kg.

Äußerlich finden Sie am Kniegelenk keine Auffälligkeiten. Die Beinachse ist varisch mit einer Fehlstellung von ca. 8° bds. Die Bemuskelung von Ober- und Unterschenkel ist entsprechend dem regelmäßigen Training gut.

Das Bewegungsausmaß ist in Beugung und Streckung für beide Gelenke frei. Einen intraartikulären Erguss können Sie bds. ausschließen. Die klassischen Meniskuszeichen sind negativ. Die Kniescheibe steht mittig und in korrekter Höhe. Sie finden einen auffälligen DS über der medialen Femurkondyle in Richtung Interkodylenraum. Palpatorisch lassen sich allerdings keine Erhabenheiten oder Tumoren ertasten.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursache der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Wie ist die Prognose der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die gezeigten Symptome sind insgesamt sehr unspezifisch. Aber aufgrund von Alter und Lokalität muss der Verdacht auf eine **Osteochondrosis dissecans** (OD) des Kniegelenks geäußert werden.

Die OD ist eine häufig im Wachstums- und jungen Erwachsenenalter auftretende Erkrankung, die zu ca. 85 % das Kniegelenk und zu 10 % das Sprunggelenk betrifft. In der Regel sind deutlich mehr Männer betroffen.

Im Verlauf dieser Erkrankung kommt es zu einem knorpelnahen Knochensterben, wobei sich ein über dem betroffenen Knochenbezirk befindliches Knorpelstück aus seinem Verbund lösen kann und als freier Gelenkkörper (Dissekat) im Gelenk Blockierungen auslöst.

An folgende **Differenzialdiagnosen** muss gedacht werden:

- **Meniskusläsionen:** Schädigungen des Innenmeniskus verursachen typischerweise Beschwerden im Bereich des medialen Kniegelenks. Degenerative Risse benötigen kein auslösendes Trauma und haben häufig keinen lokalen Schmerzcharakter, sondern schmerzen diffus im Bereich der medialen Kondyle.

- **Überlastungsschmerzen:** Kinder im Wachstumsalter neigen besonders zu Überlastungsreaktionen, die durch ausgeprägtes Training ausgelöst werden können. Der wachsende Knochen hat noch nicht die Stabilität des ausgewachsenen Knochens erreicht. Unter der großen Belastung kommt es zu Mikrofrakturen im spongiösen und kortikalen Bereich. An diese Diagnose muss man besonders bei Kindern mit Varusfehlstellung im Kniegelenk denken. Diese Diagnose ist bei leistungsorientierten Sportlern relativ häufig.

- **Freier Gelenkkörper/Chondromatose:** Freie Gelenkkörper bestehen häufig aus abgerissenen Meniskusanteilen oder auch Knorpeldissekaten. Eine Chondromatose ist eine gutartige tumoröse Veränderung, die aus der Synovia hervorgeht und Chondrome bildet, die sich als knorpelige freie Gelenkkörper in das Gelenk entladen. Bei einer Chondromatose kann es zu hunderten freien Gelenkkörpern im Kniegelenk kommen. Beide führen zu Gelenkblockierungen und Schmerzen an der entsprechenden Blockadestelle.

- **Tumoren:** Das Alter des Patienten lässt auch an Tumoren denken. Infrage kommen hier Chondroblastom, Synovialsarkom, Ewing-Sakrom oder das Osteosarkom. Alle genannten Tumoren treten im Alter des Patienten kniegelenknah häufig auf. Während das Synovialsarkom wie auch das Chondroblastom direkt im Kniegelenk auftreten, findet man das Ewing-Sarkom und das Osteosarkom knienah in der Diaphyse.

2. Ursachen

Als Ursache kommt in erster Linie eine langfristige repetetive **Überbelastung** des Knie- oder Sprunggelenks infrage, im Rahmen derer es wiederholt zu kleinen Verletzungen des Gelenks kommt.

Auch **Durchblutungsstörungen** oder eine nichtphysiologische Ausbildung des Knochengewebes im Wachstum werden als Gründe diskutiert. Wie bei vielen knöchernen Durchblutungsstörungen scheint das Einsetzen der Sexualhormone in der Pubertät die Erkrankung negativ zu beeinflussen.

Letztlich ist die Entstehung einer OD jedoch bis heute noch nicht vollständig geklärt.

3. Untersuchungen

Eine spezifische klinische Untersuchungstechnik, mit der eine Osteochondrosis dissecans sicher diagnostiziert werden kann, gibt es nicht. Richtungsweisend sind wiederkehrende Blockierungserscheinungen bei fortgeschrittener OD durch das sich einklemmende Dissekat. In unserem Fall ist es allerdings noch nicht so weit gekommen, daher erschwert das die Diagnosestellung.

Um eine OD diagnostizieren zu können, helfen folgende Untersuchungen weiter:

- **Röntgen:** Eine Röntgenaufnahme kann eine **fortgeschrittene** OD nachweisen. Es reichen gewöhnlich die Standard-Röntgenaufnahmen a. p. und seitlich. Zusätzlich hilfreich ist die Tunnelaufnahme nach Frik. Am häufigsten finden sich die typischen Veränderungen im Bereich des lateralen Anteils der medialen Femurkondyle. Ein Nachweis der Anfangsstadien mit beginnendem Knochensterben gelingt mit der Röntgenaufnahme nicht. Erste Anzeichen sind eine ovale Knochenaufhellung an beschriebener Stelle, die später durch eine weißliche Sklerosezone begrenzt wird. Das so entstandene Dissekat kann sich schließlich als Ganzes oder in mehreren kleinen Teilen aus seinem Verbund lösen. Zu erkennen ist dies am Nachweis freier Gelenkkörper und an einer Mulde in der Femurkondyle.

- **MRT:** Mit einem MRT ist eine **Frühdiagnose** der OD möglich. Wichtig ist bei der Diagnose auch der Ausschluss fast aller anderen infrage kommenden Erkrankungen. Das Stadium der Nekrose kann bestimmt werden sowie die Durchblutungssituation des Dissekats. Über die Vitalität des Dissekats lässt sich auch eine Prognose stellen, inwieweit dessen Abstoßung zu befürchten ist.

Merke

Röntgenstadien nach Rodegerdts et al. (1979):

- **Stadium I:** Schlummerstadium (Nachweis nur im MRT möglich)
- **Stadium II:** deutliche Aufhellung des OS-Bezirks
- **Stadium III:** Abgrenzung des OD-Bezirks durch sklerotische Randzone
- **Stadium IV:** freier Gelenkkörper

4. Therapie

Der zeitliche Ablauf einer OD ist nicht vorhersagbar. Die verschiedenen Stadien der Erkrankung können individuell unterschiedlich schnell ablaufen. Ein plötzliches Verharren in einem Krankheitsstadium ist zu jedem Zeitpunkt möglich. Auch eine Spontanheilung mit Restitutio ad integrum wird beobachtet. Hierbei gilt, dass die Chancen einer Spontanheilung umso größer sind, desto jünger die Patienten sind (insbesondere vor dem 12. Lebensjahr), höchstens jedoch ca. 50 %.

Die Wahl der Therapieform hängt vom Stadium der OD ab.

Die **konservative** Therapie der OD ist bei jungen Patienten in einem frühen Erkrankungsstadium möglich. Eine Dissekatlösung darf noch nicht stattgefunden haben. Arthroskopisch zeigen diese Dissekatbezirke einen intakten, aber erweichten Knorpelüberzug.

Die Therapie sieht eine **Sportkarenz** und ggf. die **Teilentlastung** des betroffenen Beins für 6–16 Wochen vor. MRT-Verlaufskontrollen zur Therapiebeurteilung sind notwendig. Physikalische Therapiemaßnahmen, Krankengymnastik, Medikamente, Infiltrationen oder Ernährungsfaktoren haben keinen nachweisbaren Effekt auf den Erkrankungsverlauf der OD. Sie dienen der Therapie sekundärer Krankheitszeichen wie Schmerzen und Muskelatrophie.

Die **operative** Therapie stellt das Mittel der Wahl bei fortgeschrittener OD dar. Eine absolute Operationsindikation besteht bei Lösung des Dissekats. Diese Situation stellt den Maximalschaden für das Kniegelenk dar. Zum einen hinterlässt das Dissekat an seinem ursprünglichen Ort ein Loch im Knorpelverbund, zum anderen schädigt das Dissekat als freier Gelenkkörper den noch intakten Kniegelenkknorpel. Aus diesen Gründen sollte eine operative Therapie der OD möglichst in einem Stadium vor der Dissekatlösung erfolgen. Primäres Ziel aller Bemühungen ist der Erhalt einer intakten Knorpeloberfläche.

Als operative Optionen *vor Dissekatlösung* stehen zu Verfügung:

- **Retrograde oder anterograde Anbohrungen des OD-Bezirks:** Ziel ist es, die Sklerosezone zu durchbrechen und eine Revitalisierung des OD-Bezirks herbeizuführen. Bei den anterograden Bohrungen werden von der Kniegelenkseite aus durch den intakten Knorpel dünne Bohrungen gesetzt. Die retrograde Anbohrung versucht, jede Knorpelverletzung zu vermeiden, indem der OD-Bezirk von außen angebohrt wird. Das Treffen der richtigen Stelle ist hierbei allerdings schwieriger.

Operative Optionen *nach Dissekatlösung* sind:

- **Refixierung des Dissekats:** Über verschiedene Befestigungssysteme (Stifte, Bolzen, Fibrinkleber) wird das Dissekat refixiert. Hierfür wir das Mausbett zunächst angefrischt, damit ein späteres Einwachsen möglich wird.

- **Ersatzknorpelbildung:** Wenn das Dissekat nicht mehr refixiert werden kann, wird versucht, über Pridie-Bohrungen/Microfracturing bis in die Tiefe des gesunden Knochens vorzudringen. Dadurch soll Ersatzfaserknorpelgewebe zum Wachstum angeregt werden. Dieser im Vergleich zum gesunden Knorpel minderwertigere Faserknorpel wächst aus dem Knochen heraus und soll das Loch verschließen.

- **Mosaikplastik/Knorpel-/Knochentransplantation:** Aus einem unbelasteten Kniegelenkanteil werden Knorpel-/Knochenzylinder entnommen und in das Mausbett in einer Verklemmungstechnik (press-fit) eingeschlagen.

- **Knorpelzelltransplantation:** In einem ersten Schritt werden Knorpelzellen entnommen, angezüchtet, auf ein Trägermedium gegeben und in einem zweiten Schritt zur Füllung des Lochs in das Kniegelenk transplantiert.

5. Prognose

Die Osteochondrosis dissecans stellt eine schwerwiegende Erkrankung für das Kniegelenk dar.

Die Prognose bezüglich dauerhafter Funktionseinschränkungen hängt im Wesentlichen vom Stadium und dem Alter des Patienten ab. Je jünger das Alter und je niedriger das Stadium umso besser.

Besonders bei sehr jungen Patienten kann der Spontanverlauf abgewartet werden. Eine Spontanheilung wird in bis zu 50 % der Fälle beschrieben.

Unbehandelt zählt die Osteochondrosis dissecans zu den **Präarthrosen,** also denjenigen Faktoren, die zur Ausbildung einer frühen Kniegelenkarthrose (Gonarthrose) führen. Durch die o. g. operativen Maßnahmen kann der Schaden für das Kniegelenk auf ein Minimum reduziert werden und die Sportfähigkeit der meist jungen Patienten wiedererlangt werden.

Am besten ist die Prognose, wenn durch eine Revitalisierung des Knochenbezirks das Lösen des Dissekats verhindert werden kann.

Zusammenfassung

Die **Osteochondrosis dissecans** (ICD-10: M93.2) ist eine häufig an der medialen Femurkondyle im Wachstumsalter auftretende Erkrankung des Kniegelenks, in deren Verlauf es zu einer regionalen Nekrose des Knochens mit sekundärer hypoxischer Schädigung des aufliegenden Knorpels kommt. Die **Ursache** ist unklar. Als **Diffenzialdiagnosen** müssen immer Meniskusschäden, freie Gelenkkörper, Knochen- und Weichteiltumoren, Überlastungsschäden und degnerative Veränderungen am Gelenk ausgeschlossen werden. **Diagnostisch** ist das MRT am wertvollsten, da es frühe Stadien sicher erkennen lässt und auch in der Verlaufsbeurteilung prognostische Hinweise gibt. Die **Therapie** hängt von Alter und Stadium der Erkrankung ab. Gerade bei jungen Patienten besteht noch ein hohes Spontanregenerationspotenzial. Höhergradige Stadien – insbesondere wenn es zu einem Dissekat gekommen ist – müssen operativ behandelt werden. Ziel ist es, das Bett des Dissekats wieder zu füllen, um die Passform der Gelenkpartner wieder herzustellen. Je ausgeprägter der Befund, bzw. je insuffizienter die Wiederherstellung gelingt, je größer muss das **präarthrotische Risiko** eingeschätzt werden.

Kopf- und Nackenschmerzen bei einem 10-Jährigen

Anamnese

Eine in Trennung lebende Mutter erscheint mit ihrem 10-jährigen Sohn frühmorgens in Ihrer Praxis und erzählt folgende Geschichte: Ihr Sohn klagt seit einigen Tagen über Nackenschmerzen. Da er für die letzten 3 Wochen der Sommerferien auf Kinderfreizeit zur Nordseeinsel Borkum geschickt werden soll und der Bus schon übermorgen fährt, wollte sie direkt einen Arzt konsultieren. Gegen seine Kopfschmerzen konnte sie ihm gestern noch erfolgreich Paracetamol geben. Trotzdem kann er seinen Kopf nicht schmerzfrei zur Seite drehen. Sie kann sich dies nicht erklären, da ihr Sohn keinem „Zug“ ausgesetzt war. Nackenschmerzen kamen bei ihm vor 2 Jahren schon einmal vor, als er in der Schule noch an der U-Seite saß und sich immer wieder rechts zur Tafel drehen musste. Aber da schon 2 Wochen Ferien sind, kann es mit einer falschen Sitzhaltung kaum etwas zu tun haben. Auf Nachfrage, was er schon in seinen Ferien erlebt hat, gibt er freudestrahlend an, dass er bis vorgestern 1 Woche mit seinem Papa verbringen durfte. Unter anderem war er im Schwimmbad und im Erlebnispark Achterbahnfahren.

Untersuchungsbefunde

In der Untersuchung finden Sie einen aufgeweckten 10-Jährigen. Inspektorisch finden Sie keine Veränderungen an der gesamten Wirbelsäule. Die HWS steht lotgerecht, und die Lordose ist aufgehoben. Sie finden einen leichten Schulterhochstand links. Ein Rippenbuckel oder Lendenwulst ist in Vorneigung des kleinen Patienten nicht zu erkennen. Es bestehen keine Taillenasymmetrien, das Becken steht gerade. Bei Palpation besteht eine deutliche Tonuserhöhung in der linken Schulternackenmuskulatur, die auch druckschmerzhaft ist. Weiterhin besteht ein Klopfschmerz über den Dornfortsätzen C5–C7. Rotation und Seitneigung sind nach links deutlich eingeschränkt (30°/20°), aber auch nach rechts finden sich endgradig Einschränkungen (70°/35°). Vor- und Rückneigung der HWS sind ebenfalls schmerzbehaftet, aber frei (35–0–45°). Die Foramenkompressionstests sind negativ. Sensomotorische Ausstrahlungen in den rechten oder linken Arm bestehen nicht. Die orientierende neurologische Untersuchung ist unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursache der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Prognose hat die Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die Diagnosestellung bei Kindern ist immer schwierig, da Sie Symptome und Befunde anders als Erwachsene wahrnehmen und deuten.

Im beschriebenen Fall handelt es sich am wahrscheinlichsten um eine **HWS-Distorsion,** die durch die Achterbahnfahrt ausgelöst wurde.

Unter einer HWS-Distorsion versteht man eine – häufig durch eine schleudernde Bewegung des Kopfs hervorgerufene – Weichteilverletzung der HWS. Durch eine unvorhergesehene starke Beugung, Überstreckung oder Rotation entstehen Distorsionen, schmerzhafte Steilhaltungen und Muskelverspannungen im Bereich der Nacken- und Halsmuskulatur, die durch Einrisse des vorderen Längsbands bzw. Verletzungen der Bandscheibe hervorgerufen werden können.

Typischerweise treten die Beschwerden nicht unmittelbar nach dem auslösenden Ereignis auf, sondern erst nach einem beschwerdefreien Intervall einige Stunden, manchmal auch wenige Tage später.

Ausstrahlen der Schmerzen bis in den Hinterkopf und eine empfundene Schwere des Kopfs treten unter Umständen als Begleiterscheinungen auf. Je nach Schwere des Traumas sind über die „gängigen“ Symptome hinaus **weitere Symptome** möglich wie z.B. Schwindel, Schluckstörungen, Schlafstörung, Sehstörungen, Tinnitus, Taubheitsgefühle im Bereich der Arme, des Gesichts und der Schultern.

Differenzialdiagnostisch müssen an folgende Ursachen ebenfalls gedacht werden:

■ **Schulter-Nacken-Verspannungen:** Schulter-Nacken-Verspannungen stellen ein zunehmendes Problem in unserer Gesellschaft dar und werden durch Überlastung der betroffenen Muskelgruppen bei der PC-Arbeit verursacht. Der Kopf hat ein Gewicht von 6–8 kg und muss wie auf einer dünnen Stange ständig muskulär im Gleichgewicht stabilisiert werden. Auch bei Kindern kann es – allerdings selten – bereits zu Schulter-Nacken-Verspannungen kommen.

■ **Radikuläre und pseudoradikuläre Zervikalsyndrome:** Sie haben vielfältige Ursachen, die alle in einer regionalen Störung der neurologischen Funktion münden. Kann man aufgrund des Störungsbilds eindeutig auf die Nervenwurzel schließen, spricht man von einem radikulären, sonst von einem pseudoradikulären Syndrom. Alter und Symptome des hier vorgestellten Falls sind ebenfalls konkludent auf diese Differenzialdiagnose.

■ **Comotio cerebri:** Darunter versteht man eine Beeinträchtigung des Gehirns infolge eines stumpfen Schädeltraumas. Symptome können Kopf- und Nackenschmerzen sein. In höheren Stadien kommen Übelkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit und Amnesie hinzu. Da in diesem Fall ein direktes Anpralltrauma aber nicht genannt werden kann, ist diese Differenzialdiagnose nicht führend zu verfolgen.

■ **Meningitis:** Man differenziert eitrige von nichteitrigen Meningitiden. Eitrige Meningitiden werden durch Bakterien verursacht. Sie geht mit hohem Fieber und schwerem allgemeinem Krankheitsbild einher und stellt einen absoluten Notfall dar, der sofort behandelt werden muss. In unserem Fall muss daher an eine nichteitrige Meningitis gedacht werden, für die in aller Regel Viren verantwortlich sind. Sie ist meist harmloser und tritt oft im Rahmen allgemeiner Virusinfekte auf. Kopfschmerzen

und Nackensteifigkeit sind führende Leitsymptome.

2. Ursachen

Die häufigste Ursache für die Entstehung einer HWS- Distorsion stellt der Verkehrsunfall dar. Dabei wird der Kopf von vorne nach hinten oder umgekehrt bewegt, ohne dass die Person willentlich entgegenwirken kann. Nach dem Aufprall wird der Kopf erneut ruckartig in die entgegengesetzte Richtung bewegt. Natürlich bleibt das Krankheitsbild der HWS-Distorsion nicht auf Autounfälle beschränkt. In unserem Fall wurde die Erkrankung durch die unvorhergesehenen Richtungsänderungen in der Achterbahn ausgelöst. Aber auch Kampfsportarten oder Stürze können eine HWS-Distorsion auslösen.

3. Untersuchungen

Neben der differenzierten **klinischen** Untersuchung der gesamten Wirbelsäule, der oberen Extremitäten und einem orientierenden neurologischen Status (Überprüfung von Nervenstatus, Augenbeweglichkeit und des Gleichgewichtsorgans, Funktion von Armen und Beinen) wird die Diagnose ergänzend durch bildgebende Verfahren gesichert. Welche diagnostischen Verfahren zur Anwendung kommen hängt jeweils vom individuellen Fall ab.

Weitere diagnostische Verfahren:

■ **Neurologische Untersuchung:** Wenn gleichzeitig der V. a. eine Comotio cerebri besteht oder neurologische Defizite nach der HWS-Distorsion vorliegen, muss eine differenzierte neurologische Untersuchung durchgeführt werden. Hierzu sollte ein fachärztlicher neurologischer Kollege hinzugezogen werden. Die Beurteilung des Patienten erfolgt vor allem anhand dessen Bewusstseinslage. Internationaler Standard hierfür ist die sog. **Glasgow Coma Scale** (GCS). Es handelt sich um ein Punktesystem für die drei wesentlichsten Reaktionen eines Menschen: Augenöffnen, verbale Antwort und motorische Reaktion (Bewegungen). Weitere Untersuchungen können die Messung der NLG oder die EMG sein.

■ **Röntgen: HWS** in zwei Ebenen: Bei V. a. eine knöcherne Beteiligung der Halswirbelsäule. In vielen Fällen findet man in der seitlichen Aufnahme eine Steilstellung der HWS (Entlordosierung) durch die verstärkte Tonisierung der Schulter-Nacken-Muskulatur ( ). **Schädel** in zwei Ebenen: Ein Röntgenbild des Schädels ist fakultativ und sollte immer bei direkten Anpralltraumen des Schädels im Rahmen des Verletzungsereignisses durchgeführt werden.





ABB. 19.1 Seitliches Röntgenbild einer gesunden HWS (a) und einer HWS- Distorsion (b) [ ]

■ **MRT:** Eine MRT der **HWS** wird bei V. a. eine Beteiligung von ligamentären Strukturen der HWS durchgeführt. Weiterhin können Beteiligungen neurogener Strukturen wie eine Quetschung des Rückenmarks in Form eines myelopathischen Herds nachgewiesen werden.Ein MRT des **Schädels** sollte bei neurologischen Symptomen durchgeführt werden. Hierdurch lassen sich Kontusionsherde, Blutungen und Schwellungen im zerebralen Bereich nachweisen.Das MRT gehört nicht zu den Standarddiagnoseverfahren bei einer HWS-Distorsion.

■ **CT:** Eine CT kommt zur Anwendung, wenn das Röntgenbild auffällig ist. Durch die Möglichkeit der dreidimensionalen Darstellung kann das knöcherne Verletzungausmaß an der HWS wie am Schädel präziser erfasst werden.

4. Therapie

In den meisten Fällen einer HWS- Distorsion ist eine kurze **Schonzeit** von 3–5 Tagen zur Beschwerdelinderung ausreichend. Dabei sollte der Patient anstrengende Arbeiten, langes Sitzen, starke Erschütterungen, etc. vermeiden. Sobald Besserungen nach einer HWS-Distorsion eintreten, sollte möglichst schnell eine Rückkehr zu normaler Alltagstätigkeit erfolgen.

Zusätzlich kann der Heilungsprozess durch **Physiotherapie** und detonisierende Übungsformen unterstützt werden. Im akuten Stadium der HWS-Distorsion sollten kräftige Massagen genauso unterlassen werden wie manualtherapeutische Behandlungen, da diese Therapien zu einer Zunahme der Beschwerden führen können. Die Physiotherapie kann mit **physikalischen** Therapieformen kombiniert werden. Hierzu zählen Reizstrom-, TENS- wie auch Wärmeanwendungen.

Liegen bei einer HWS-Distorsion starke Schmerzen vor, kann die konservative Therapie durch die Gabe von **Schmerzmitteln,** wie z. B. nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Paracetamol oder Opioide unterstützt werden.

Für **chronische** Formen eigenen sich **manualtherapeutische** oder **chiropraktische** Anwendungen. Stehen Verspannungen der Muskulatur im Vordergrund, kann Akupunktur als alternativmedizinisches Verfahren unterstützend eingesetzt werden. In sehr hartnäckigen Fällen können radiäre Stoßwellentherapien helfen, den Verspannungskreislauf zu durchbrechen.

Jede Therapieform im Bereich der HWS-Distorsion orientiert sich an den jeweiligen individuellen Beschwerden. Man spricht daher von einer **symptomatischen** Therapie der HWS-Distorsion.

Merke

Während früher im Falle einer vorliegenden HWS-Distorsion häufig eine Halskrause verordnet wurde, weiß man aufgrund wissenschaftlicher Untersuchungen heute, dass die Heilung der HWS-Distorsion besonders durch lang anhaltende Schonung verzögert wird.

5. Prognose der Erkrankung

Spätfolgen infolge einer HWS- Distorsion sind eher selten. Nur ein sehr geringer Prozentsatz von etwa 2–3 % hat noch 2 Jahre nach der Verletzung umfangreichere Beschwerden. Die meisten HWS-Distorsionen heilen ohne spätere Beeinträchtigungen vollständig aus.

Folgende Faktoren wirken sich **verzögernd** auf die Heilung aus:

- höheres Lebensalter
- weibliches Geschlecht
- Druckempfindlichkeit der Hals-Nackenmuskulatur (vor dem Unfall)
- regelmäßige Kopfschmerzen (vor dem Unfall)

Durchschnittlich geht man von einer Rekonvaleszenzzeit von etwa 1 Monat aus. Bei nur ca. 10 % erstreckt sich der Schmerzzeitraum über eine Dauer von etwa einem halben Jahr.

Zusammenfassung

Eine **HWS-Distorsion** (ICD-10: S13.4) ist durch eine schleudernde Bewegung des Kopfs hervorgerufene Weichteilverletzung der HWS, die mit einer schmerzhaften Steilhaltung, Muskelverspannungen im Bereich der Nacken- und Halsmuskulatur und typischerweise erst nach einem beschwerdefreien Intervall einsetzt. Weitere Symptome können Gefühlstörungen, Schwindel und Tinnitus sein. **Differenzialdiagnostisch** muss immer an eine Commotio cerebri gedacht werden, die auch als Begleiterkrankung vorliegen kann. **Diagnostisch** können mit dem Röntgenbild knöcherne Verletzungen ausgeschlossen werden. MRT oder CT gehört nicht zur Standarddiagnostik. Die **Therapie** erfolgt symptomatisch. Zum Einsatz kommen detonisierende physiotherapeutische und physikalische Maßnahmen, die mit einer Analgetikatherapie kombiniert werden. Alternativmedizinisch kann eine Akupunktur zur Linderung der Beschwerden beitragen. Die **Prognose** der Erkrankung ist allgemein **gut.**

Schmerzen im Hüftgelenk nach operierter proximaler Femurfraktur

Anamnese

Ein 16-jähriger Junge stürzt beim Skifahren auf einer Buckelpiste und verspürt sofort einen heftigen Schmerz in der linken Hüfte. Die Beweglichkeit ist schmerzbedingt aufgehoben. Der junge Skifahrer kann sich vor Schmerzen kaum noch bewegen. Per Notruf wird ein Helikopter angefordert. Die Kreislaufverhältnisse sind stabil. Der Notarzt und sein Team vermuten einen Bruch im Bereich des proximalen Femurs. Der Verletzte wird in die nächstgelegene Unfallklinik transportiert. Nach umfangreicher Diagnostik wird eine pertrochantäre Femurfraktur diagnostiziert. die umgehend osteosynthetiisch versorgt wird. Nach anfänglicher Entlastung ist nach etwa 3 Monaten normales Gehen möglich. Ein Jahr nach dem Unfall werden die Implantate entfernt. Kurze Zeit später stellt sich der mittlerweile 17-Jährige wegen zunehmender Schmerzen in der linken Hüfte bei Ihnen vor.

Untersuchungsbefunde

Der junge Patient zeigt ein Schonhinken links. Die Belastbarkeit des Hüftgelenks ist schmerzbedingt sehr eingeschränkt. Die Narben nach den Voroperationen sind reizlos und zeigen keine Infektzeichen. Im Seitenvergleich besteht eine Atrophie der Oberschenkelmuskulatur links. Ein Druck- und Klopfschmerz ist über dem Trochanter major auszulösen. Bei der Funktionsprüfung ergibt sich folgendes Bewegungsausmaß: Extension/Flexion rechts 0/0/120°, links 0/10/50°, Abduktion/Adduktion rechts 50/0/20°, links 20/0/10°, Außenrotation/Innenrotation rechts 50/0/30° links 20/0/0°. Es besteht eine Verkürzung der Beinlänge links von 5 mm. Der Befund an der Wirbelsäule und an den Kniegelenken ist unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung, die häufigsten zuerst.

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Komplikationen und Folgen der Erkrankung sind für den Patienten relevant?

6. Komplikationen

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Das klinische Bild spricht für eine **Hüftkopfnekrose.** Unter diesem Begriff werden alle erworbenen Erkrankungen im Bereich des Hüftkopfs zusammengefasst, die infolge einer Mangeldurchblutung (Zirkulationsstörung) des Hüftkopfs (Ischämie) zum Absterben von Hüftkopfbereichen und/oder des gesamten Hüftkopfs führen. Die Folgen sind eine Bewegungseinschränkung und starke, intervallartig auftretende Schmerzen.

Als **Differenzialdiagnosen** kommen in Betracht:

- **Hüftgelenkinfekt/Koxitis:** Neben einem schmerzbedingten Funktionsverlust bestehen zusätzlich: allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber, entsprechende Veränderungen bei den Laboruntersuchungen (Leukozytenzahl, CRP-Wert).

- **Pseudarthrose:** Diese ist im Röntgenbild sichtbar. Der Frakturspalt ist nicht komplett knöchern durchbaut.

- **Epiphysiolysis capitis femoris:** Ein Abrutschen der Kalotte vom Schenkelhals muss in die Differenzialdiagnostik eingeschlossen sein.

In Betracht kommen grundsätzlich bei plötzlich auftretenden Schmerzen im Hüftgelenk auch folgende Ursachen:

- Chondromatose

- Labrumeinriss

- Femoroazetabuläres Impingement (FAI)

Merke

Die Durchblutungsstörung des Hüftkopfs führt zu einer aseptischen Osteonekrose. Es finden Reparationsvorgänge statt, die zu einer Ausheilung führen können – in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Nekrosezone und der Intensität der auslösenden Ursache. Bei einer größeren Ausdehnung kommt es zu einem Zusammenbruch der Knochenbälkchen und zu einem Einbruch der Gelenkfläche. Der Knorpelüberzug kann sich schalenförmig abheben und zu plötzlich einschießenden, immobilisierenden Schmerzen führen.

2. Ursachen

Im **Erwachsenenalter** sind folgende Ursachen einer Hüftkopfnekrose am häufigsten:

- Chronischer Alkoholabusus

■ Einnahme von Kortisonpräparaten über einen längeren Zeitraum

■ Posttraumatische Hüftkopfnekrose: Spätfolge nach der Behandlung einer angeborenen oder traumatischen Hüftgelenkluxation, von Schenkelhals- oder Beckenbrüchen

Auch **andere Erkrankungen** können zu einer Hüftkopfnekrose führen:

■ Zytostatikatherapie (bei Tumorerkrankungen)

■ Bestrahlungen im Beckenbereich

■ Sichelzellanämie (genetisch bedingte, vererbte Bluterkrankung)

Seltene Ursachen sind:

■ Caisson-Krankheit (Taucher- oder Dekompressionskrankheit): bei einem schnellen Druckabfall beim Auftauchen bilden sich Stickstoffblasen im Gefäßsystem, die eine Durchblutungsstörung verursachen.

■ Morbus Gaucher (erbliche Zuckerstoffwechselerkrankung, die u. a. zu Organvergrößerungen führen kann)

■ Lupus erythematodes (Autoimmunerkrankung mit Befall von Herz, Leber, Niere und Gelenken)

Grundsätzlich kommt es in allen Fällen einer Hüftkopfnekrose zu einer lokalen Blutgerinnungsneigung (Hyperkoagulabilität) und/oder einer verminderten Fibrinolyse (Hypofibrinolyse) oder zu einem direkten Verschluss kleiner Blutgefäße. Sämtliche Faktoren gemeinsam bedingen eine Störung der Mikrozirkulation und damit eine Minderung der Blutversorgung in den abhängigen Gewebeanteilen.

3. Weitere Untersuchungen

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik** (Röntgenbild): Zur Basisdiagnostik gehört ein Röntgenbild in zwei Ebenen (antero-posteriorer und axialer Strahlengang, alternativ bei starken Schmerzen: Aufnahme nach Lauenstein).

– Im Stadium **ARCO 2** zeigen sich unspezifische Veränderungen oder subchondrale Sklerosierungen.

– Eine nekrosebedingte Frakturierung mit Konturunregelmäßigkeiten am Hüftkopf sprechen für ein Stadium **ARCO 3.**

– Im Stadium **ARCO 4** sind Destruktionen und sekundäre Arthrosezeichen zu sehen.

■ Das **MRT** ermöglicht die Bestimmung der Ausdehnung und Lokalisation des Nekroseherds.

■ Die **Skelettszinigrafie:** zeigt ab Stadium ARCO 2 eine vermehrte Speicherung der Radionuklide, auch **„hot spot“** genannt. Zudem ist sie eine Option beim Ausschluss einer entzündlichen Erkrankung oder eines Tumors.

■ **Labor:** Eine Laboruntersuchung gehört immer zur Basisdiagnostik und erfasst Entzündungen, Infekte, rheumatische Erkrankungen und Stoffwechselstörungen.

Merke

Größe, Lokalisation und Prognose der Hüftkopfnekrose sind in der **ARCO- Klassifikation** (Association Research Circulation Osseous) zusammengefasst. Unterschieden werden fünf Stadien zwischen 0 und 4:

■ ARCO 0: Initialstadium

■ ACCO 1: reversibles Frühstadium

■ ARCO 2: irreversibles Frühstadium

■ ARCO 3: Übergangsstadium

■ ARCO 4: Destruktion, Deformierung, Arthrose

4. Therapie

Konservative Therapie: Im Vordergrund steht die individuelle Beratung und Aufklärung des Patienten unter Berücksichtigung des Stadiums der Nekrose. Auslösende Noxen sind zu vermeiden (Alkoholkarenz). Erste Ziele der Behandlung umfassen folgende Punkte:

■ Entlastung, Unterarmgehstöcke

■ Physiotherapie zum Erlernen von Eigenübungen zur Verbesserung von Kraft, Koordination und Beweglichkeit

Medikamente: für die symptomatische analgetische Therapie stehen verschiedene Substanzen zur Verfügung, z. B. Paracetamol oder Opioidanalgetika.
Die Behandlung mit Prostaglandinen soll die Durchblutung verbessern. Die derzeit in der klinischen Anwendung erhältlichen Substanzen sind jedoch nicht für die Behandlung einer Hüftkopfnekrose zugelassen. Lediglich ein off-label use ist denkbar.
Operative Therapie: In Abhängigkeit des Nekrosestadiums sind verschiedene Operationen möglich.

■ **Gelenkerhaltende** Operationen:

– **ARCO 2:** Hüftkopfentlastungsbohrung. Das Nekroseareal wird mit einem starren Bohrer vom Trochanter major aus durch den Schenkelhals hindurch angebohrt. Ziel ist neben einer Druckentlastung eine Revitalisierung des Areals.

– **ARCO 3 und 4:** Osteotomie am proximalen Femur zur Optimierung der Hüftkopfstellung. Der Nekrosebezirk wird in eine weniger belastete Stellung gebracht, um eine weitere Druckschädigung zu vermeiden und eine Revitalisierung zu erleichtern (mit Varisations-, Valgisations-, Rotations-, Flexions- seltener Extensionskomponente). Oft kann aber bereits auch in diesen Stadien die Implantation einer Endoprothese indiziert sein.

– Vaskularisierte (gefäßgestieltes Fibulatransplantat) oder nichtvaskularisierte **Knochentransplantate.** Ziel ist der Ersatz des Nekroseareals mit vitalem, gesundem Knochengewebe.

– Optional kann zusätzlich eine **Hüftarthroskopie** zur Entlastung eines Beleitergusses und zur Beurteilung der Knorpelsituation durchgeführt werden.

Die Patienten müssen darüber informiert werden, dass diese teilweise sehr aufwendigen Operationen eine lange Nachbehandlungszeit erfordern und dass bei Fortschreiten der Hüftkopfnekrose oder der Arthrose zu einem späteren Zeitpunkt trotz dieser Eingriffe die Implantation einer Endoprothese notwendig werden kann.

■ **Gelenkersetzende** Operationen:

– **Zementfreie** Endoprothese: Die Implantate werden in Press-fit-Technik eingebracht und sind primär stabil. Eine osteointegrative Beschichtung (Hydroxylapatit) sorgt für einen raschen knöchernen Einbau.

– **Zementierte** Endoprothese: Der vorbereitete Femurmarkraum bzw. das Azetabulum wird mit Knochenzement versehen. Dann wird das Implantat eingebracht. Der zunächst weiche Zement aus Kunststoff härtet in wenigen Minuten aus und fixiert das Implantat.

– **Hybrid-Endoprothese:** Hierbei werden ein zementierter Schaft und eine zementfreie Pfanne (oder umgekehrt) implantiert.

5. Prozedere

Das Röntgenbild (a) zeigt eine Hüftkopfnekrose Stadium **ARCO 3.** Da der Patient noch sehr jung ist, wird ein **Gelenkerhalt** angestrebt. Zur Dekompression und zur Optimierung der Voraussetzungen für eine Revitalisierung und Ausheilung wird eine Anbohrung des Nekroseareals durchgeführt. Im postoperativen Röntgenbild sind die entsprechenden Bohrkanäle ausgehend vom Trochanter major kaum zu erkennen, da diese parallel zu den noch erkennbaren Schraubengängen liegen (b). Vor der Anbohrung wird eine Hüftarthroskopie durchgeführt. Der Hüftkopfknorpel ist intakt. Der stationäre Aufenthalt umfasst in der Regel etwa 3–5 Tage. Das operierte Bein muss für mindestens 6 Wochen entlastet werden. In dieser Zeit werden Unterarmgehstöcke benutzt. Eine intensive Physiotherapie ist essenziell, um die Beweglichkeit zu erhalten bzw. zu verbessern.





ABB. 20.1 a) Röntgenbild des Patienten mit Hüftkopfnekrose links, Stadium ARCO 3 und b) nach gelenkerhaltender OP [ ]

6. Komplikationen

Auf folgende mögliche Komplikationen müssen Patienten bei der Indikationsstellung und im Rahmen des präoperativen Aufklärungsgesprächs hingewiesen werden: allgemeine Operationsrisiken, wie Hämatombildung, Wundheilungsstörungen, Wundinfektionen mit Folgen, oberflächliche und tiefe Beinvenenthrombosen, Gefäß- und Nervenverletzungen und deren Folgen. Möglichkeit einer weiteren Operation, insbesondere der Implantation einer Endoprothese nach einer gelenkerhaltenden Operation.

Zu den speziellen Risiken und Komplikationen bei oder nach einer Endoprothesenimplantation Fall 16.

Zusammenfassung

Eine **Hüftkopfnekrose** (ICD-10: M87.2) entsteht durch eine Störung der Perfusion des Femurkopfs, die durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden. Die Nekrosezone kann unterschiedliche Ausmaße haben. Entscheidend für die **Diagnose** sind die Anamnese (Alkoholabusus, Kortisoneinnahme), der klinische Befund, eine konventionelle Röntgenaufnahme und eine MRT-Untersuchung. Die **Therapie** richtet sich nach dem entsprechenden Stadium der Erkrankung **(ARCO-Klassifikation).**

Neben konservativen Therapiemaßnahmen sind sowohl gelenkerhaltende, als auch gelenkersetzende (Endoprothesenimplantation) Operationen möglich.



Strangbildung in der Hohlhand

Anamnese

Ein 43-jähriger Mann stellt sich wegen störender Knoten- und Strangbildung in der rechten Hohlhand und am Ring- und Kleinfinger in Ihrer Praxis vor. Beim festen Zugreifen habe er auch gelegentlich Schmerzen. Er leide an einem Diabetes mellitus Typ 2, der oral mit Metformin behandelt würde und einer Epilepsie, die mit Carbamazepin behandelt würde. Nikotinkonsum wird verneint. Alkoholkonsum 1 l Bier/Tag.

Untersuchungsbefunde

43-jähriger Mann in gutem AZ und adipösem EZ. In der rechten Hohlhand finden sich über dem 4. und 5. Strahl knotige Strangbildungen, die bis zu den Grundgliedern des IV. und V. Fingers reichen (Bild). Die Haut ist über den Strängen vermindert verschieblich. Keine Hautläsionen oder Ekzeme. Kein Druckschmerz. Die Streckung in den Fingergrund- und -mittelgelenken D4 und D5 ist eingeschränkt. Die Bewegungsausmaße betragen im MCP D4 0/30/90°, MCP D5 0/50/90° und im PIP D4 0/10/90°, PIP D5 0/20/90°. Der Faustschluss ist möglich. Keine Durchblutungsstörungen, keine Sensibilitätsstörungen.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Diagnostik führen Sie durch und wie klassifizieren Sie die Erkrankung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Es handelt sich um eine Dupuytren-Erkrankung bzw. **Morbus Dupuytren,** eine sog. Fibromatose mit progredienter Verdickung der Palmaraponeurose, die zu schmerzhaften Knoten und zunehmender Beugekontraktur der Finger mit entsprechenden Funktionseinbußen führen kann.

Differenzialdiagnostisch muss an eine Narbenbildung, eine Gelenkkontraktur (z. B. nach einer Verletzung oder bei fortgeschrittener Arthrose), eine stenosierende Flexorentenosynovialitis, Weichteiltumoren, sekundäre Veränderungen bei rheumatoider Arthritis und an eine Kamptodaktylie (angeborene Streckhemmung im PIP-Gelenk) gedacht werden.

Merke

Die Diagnose eines Morbus Dupuytren erfolgt klinisch. Typisch sind Knoten und Strangbildungen in der Hohlhand, später Beugekontrakturen der Finger, bevorzugt am Ring- und Kleinfinger, meist beidseitig.

2. Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese

Der Morbus Dupuytren ist eine relativ häufige Erkrankung. In Deutschland sind ca. 1,9 Mio. Menschen betroffen. Die Erkrankung kommt hauptsächlich bei Nordeuropäern bzw. deren Nachfahren in Nordamerika und Australien, seltener bei Südeuropäern und bei Schwarzafrikanern oder Asiaten so gut wie nie vor. Der Morbus Dupuytren ist bei Männern häufiger. Dies legt den Schluss nahe, dass es sich um eine **idiopathische** genetische Erkrankung handelt. **Prädisponierende Faktoren** sind Diabetes mellitus, Alkoholabusus und Epilepsie sowie die Einnahme von Antiepileptika. Ob repetitive Traumen bzw. mechanischer Hohlhandstress/Zugbelastung die Entstehung des Morbus Dupuytren begünstigen, ist umstritten.

Die Erkrankung beginnt meist in der 4.–5. Lebensdekade zunächst einseitig, im Verlauf sind dann in der Regel beide Hände betroffen. Sie kann aber auch spontan und unabhängig vom Krankheitsstadium vorübergehend, manchmal auch dauerhaft zum Stillstand kommen. Vergesellschaftete Erkrankungen sind die Induratio penis plastica, der Morbus Ledderhose (Fibromatose der Plantaraponeurose) und der Morbus Ormond (Retroperitonealfibrose).

Die genauen **Pathomechanismen** sind noch **unklar.** Ausgangspunkt der Erkrankung ist der digitopalmare Bindegewebekörper, also die Hohlhand- und Fingerfaszien. Obwohl es zur tumorähnlichen Wucherung des Bindegewebes kommt, ist die Dignität gutartig. Verschiedene Wachstumsfaktoren werden aus unklaren Gründen (Sauerstoffradikale?) vermehrt freigesetzt und führen zur Proliferation von Fibroblasten und pathognomonischen Myofibroblasten. Diese produzieren Kollagen und Glykosaminglykane, Bestandteile der extrazellulären Matrix des Bindegewebes. Beim Morbus Dupuytren kommt es zur auffälligen Zunahme der Kollagenkonzentration, außerdem beobachtet man eine Abnahme des normalerweise vorherrschenden Typ-I-Kollagens und eine

Zunahme von Typ-III-Kollagen. Im Blutplasma lassen sich erhöhte Glykosaminglykankonzentrationen (z. B. Hyaluronsäure) nachweisen, was die Annahme, dass es sich um eine systemische Bindegewebeerkrankung handelt, nahelegt.

Merke

Typischerweise tritt der Morbus Dupuytren bei Nordeuropäern familiär gehäuft auf. Männer sind häufiger betroffen. Die Erkrankung beginnt meist in der 4. Lebensdekade und verläuft über Jahre progredient.

3. Diagnostik und Klassifikation

Der Morbus Dupuytren ist eine **Blickdiagnose.** Initial finden sich zunächst lokale Knoten, die später zu einer flächenhaften oder strangförmigen Induration in der Hohlhand und zu Beugekontrakturen von Fingergrund- und -mittelgelenken, selten auch von Fingerendgelenken führen. Am häufigsten findet man den sog. **Ulnar-Typ** mit Befall von Ring-, Mittel- und Kleinfinger ( ). Beim sog. **Radial- Typ** sind auch Zeigefinger und Daumen betroffen, häufig kommt es dann zur Adduktionskontraktur des Daumens. Wichtig ist die Prüfung von Sensibilität und Durchblutung, da diese bei der Erkrankung beeinträchtigt werden kann. Dasselbe gilt für die Untersuchung auf Interdigitalekzeme bei entsprechenden Kontrakturen.



ABB. 21.1 Ulnar-Typ des Morbus Dupuytren [ ]

Röntgenaufnahmen der Hand in zwei Ebenen werden zum Ausschluss von knöchernen bzw. Gelenkveränderungen durchgeführt.

Eine fachneurologische Untersuchung sollte bei neurologischen Defiziten/Symptomen immer durchgeführt werden.

Die **Stadieneinteilung** des Morbus Dupuytren erfolgt nach Tubiana in sechs Stadien. Die Gesamtkontraktur berechnet sich aus der Summe des Streckdefizits aller Gelenke eines Fingers und wird für jeden Finger einzeln bestimmt.

- Stadium 0: keine Streckhemmung, keine Läsion.
- Stadium N (Nodus = Knoten): Knoten ohne Kontraktur.
- Stadium 1: Die Summe der Streckdefizite an sämtlichen Fingergelenken beträgt insgesamt bis zu 45°.
- Stadium 2: Die Gesamtkontratur beträgt zwischen 46–90°.
- Stadium 3: Die Gesamtkontraktur beträgt zwischen 91–135°.
- Stadium 4: Die Gesamtkontraktur beträgt über 135°.

Am **Daumen** entsteht im Krankheitsverlauf eine zunehmende Adduktionskontraktur. Für die Stadieneinteilung wird der **Verlust der Abduktion** gemessen. Hier existieren nach Tubiana fünf Stadien:

- Stadium 0: normale Abduktion, keine Knoten
- Stadium N: Knoten
- Stadium 1: Abduktion zwischen 45–30°
- Stadium 2: Abduktion zwischen 29–15°
- Stadium 3: Abduktion zwischen 14–0°

4. Therapie

Der langfristige Erfolg von **konservativen Therapiemaßnahmen** ist bislang nicht gesichert. Zur Anwendung kommen Strahlentherapie,

Kortisoninjektionen, Kryotherapie, Stoßwellentherapie, Massage, N-Acethyl-L-Cystein (NAC/Antioxidans), Lasertherapie. Diese Maßnahmen sind nur im Anfangsstadium bei sehr kleinen und schmerzhaften Knoten oder bei Vorliegen von Kontraindikationen (Durchblutungsstörungen, ausgeprägtes Interdigitalekzem, mangelnde Fähigkeit des Patienten zur Mitarbeit bei der Nachbehandlung) für eine operative Therapie indiziert.

Operative Therapie: Bei Patienten mit Morbus Dupuytren sollten jährliche Verlaufskontrollen durchgeführt werden, da die Progredienz der Erkrankung nicht vorhersehbar ist. Die Operationsindikation sollte nicht zu früh gestellt werden, da dadurch das Fortschreiten der Erkrankung beschleunigt werden kann. Bei schmerzhafter Knotenbildung in der Hohlhand und/oder einem Streckdefizit von 20° mindestens eines Fingergelenks ist die **partielle oder totale Aponeurektomie** die Therapie der Wahl. Gelegentlich sind zusätzlich eine Arthrolyse von Fingergelenken sowie eine Neurolyse bzw. Arteriolyse erforderlich.

Bei stark infiltrierten Hautarealen müssen diese auch reseziert und die Defekte mit einem Vollhauttransplantat gedeckt werden. Bei kleineren Defekten kann auch eine offene Wundbehandlung (sog. Open-palm-Technik) durchgeführt werden.

Minimalinvasive Operationsmethoden wie die perkutane Nadelfasziektomie oder die Chordotomie sind als Palliativmaßnahmen nur bei Kontraindikationen gegen einen offenen Eingriff indiziert, da die Rezidivrate und das Risiko für Nerven- und Gefäßverletzungen hoch sind.

Postoperativ ist sofort, spätestens jedoch ab dem 5. postoperativen Tag eine **frühfunktionelle Nachbehandlung** unter physiotherapeutischer Anleitung anzustreben. Es sollten regelmäßige Wund- und Befundkontrollen durchgeführt werden. Zur Verbesserung von Streckdefiziten kann eine Quengel-Schienenbehandlung hilfreich sein. Bei entsprechender Schwellung sollte eine Lymphdrainage, ggf. auch eine Kompressionsbehandlung mit einem Kompressionshandschuh, erfolgen.

5. Komplikationen

Die Rezidivrate beim Morbus Dupuytren ist hoch und liegt bei 10–40 %.

Komplikationen der operativen Therapie sind Wundrandnekrosen, Gefäß- und Nervenverletzungen, Algodystrophie. In sehr schweren Fällen oder bei postoperativen Durchblutungsstörungen können Fingeramputationen notwendig werden.

Zusammenfassung

Der **Morbus Dupuytren** ist eine in Nord-/Mitteleuropa häufig vorkommende Fibromatose der Palmaraponeurose und führt zu teils schmerzhafter Knoten- und Strangbildung in der Hohlhand und zu Beugekontrakturen der Finger. Meist sind Ring- und Kleinfinger betroffen. Die **Ätiologie** ist unklar, es kommt zum Umbau des Bindegewebes der digitopalmaren Faszien. Prädisponierend sind neben einer genetischen Disposition, männliches Geschlecht, Alkoholabusus, Diabetes mellitus, Epilepsie bzw. antiepileptische Medikation. Der Verlauf der Erkrankung ist nicht vorhersehbar, die Erkrankung kann auch sistieren. Die **Diagnose** wird klinisch gestellt. Die Stadieneinteilung nach Tubiana erfolgt anhand der Streckdefizite für jeden Finger einzeln. Die **Therapie** erfolgt bei schmerzhaften Knoten, Beugekontraktur und eingeschränkter Fingerfunktion in der Regel operativ mittels partieller oder totaler Aponeurektomie. Es besteht eine hohe Rezidivrate.

Asymmetrie der Beinhaltung bei einem Säugling

Anamnese

Ein 2 Wochen alter Säugling wird in der Sprechstunde vorgestellt. Der Hebamme fiel im Rahmen der häuslichen Nachbetreuung eine Asymmetrie der Beinhaltung des Säuglings auf. Aufgrund einer Beckenendlage fand die Entbindung per Sectio statt. Die bisher durchgeführte U1- und U2-Untersuchung war unauffällig. Erstes Kind. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Untersuchungsbefunde

14 Tage alter männlicher Säugling. Altersentsprechender AZ. Asymmetrie der Beinhaltung und der Gesäßfalten. Abspreizbehinderung linke Hüfte bei 90° gebeugter Hüfte. Sonst keine Auffälligkeiten. Die klinische Untersuchung verläuft völlig schmerzfrei für den Säugling.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

2. Was wissen Sie über Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung?

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche dauerhaften Funktionsstörungen sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose

Im vorliegenden Fall besteht der dringende Verdacht auf eine **Hüftdysplasie** (developmental dysplasia of the hip, DDH) bzw. angeborene Hüftluxation (congenital dislocation of the hip, CDH). Bei der Hüftgelenkdysplasie handelt es sich um eine Reifungsstörung der Hüftgelenkpfanne mit der Folge eines mangelhaft ausgebildeten Pfannendachs, das zu flach und zu steil ausgebildet ist. Bei der Hüftluxation kommt es aufgrund der unzureichenden Überdachung des Hüftkopfs zu einer Dezentrierung des Hüftkopfs aus der Hüftgelenkpfanne nach kranial.

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die kongenitale Hüftdysplasie gehört zu den häufigsten Skelettfehlbildungen weltweit. Wobei es regional starke Unterschiede in den Prävalenzen gibt. In Mitteleuropa tritt die angeborene Hüftdysplasie mit einer Inzidenz von 2–4 % auf. Die Luxationsrate beträgt 0,5–1 %. Bei der Hüftdysplasie gibt es keine geschlechtsspezifischen Unterschiede wohingegen die Hüftgelenkluxation siebenmal häufiger bei Mädchen als bei Jungen auftritt.

Verschiedene Faktoren führen zur Ausbildung einer Hüftdysplasie. Man unterscheidet endogene und exogene Störfaktoren. Zu den **endogenen Faktoren,** die zu einer Hüftdysplasie führen, zählt eine positive Familienanamnese. Darüber hinaus gibt es rassenspezifische Faktoren, die die Häufigkeit der Erkrankung beeinflussen. Zusätzlich spielen hormonelle Störungen eine Rolle, die zu einer Kapselbandschwäche bei den Kindern führt. Als **exogener Faktor** ist eine intrauterine Raumenge zu nennen. Dies kann durch einen Fruchtwassermangel (Oligohydramnion), Lageanomalien (Beckenendlage), Mehrlingsschwangerschaften oder bei einer Erstschwangerschaft durch die straffe Gebärmutter- und Bauchmuskuklatur verursacht sein.

3. Weitere Untersuchungen

Durch die Entwicklung der **Hüftgelenksonografie** beim Säugling ist es möglich, frühzeitig eine Beurteilung des Hüftgelenks durchzuführen. Das Verfahren wurde 1980 durch Prof. Graf erstmals angewendet und in den darauffolgenden Jahren stetig verbessert. Seit 1996 gehört das sonografische Screening der Säuglingshüfte fest zur U3-Vorsorgeuntersuchung, die zwischen der 6. und 12. Lebenswoche stattfindet. Bei bestehenden Risikofaktoren oder bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer Dysplasie/Luxation sollte zeitnah eine sonografische Untersuchung der Hüftgelenke erfolgen. Durch die hervorragende Aussagekraft der Hüftgelenksonografie hat die klinische Untersuchung an Bedeutung verloren, dennoch sollte vor der Sonografie der Säuglingshüfte nicht auf sie verzichtet werden.

Folgende Zeichen können **inspektorisch** auf das Vorliegen einer Hüftgelenkluxation hindeuten:

- Asymmetrie der Gesäßfalten
- Beinlängendifferenz
- Behinderung der Abduktion im Hüftgelenk

Zur **Beurteilung der Stabilität** des Hüftgelenks gibt es folgende klinische Tests:

- Test nach **Roser- Ortolani:** Hierzu werden die Hüfte und das Kniegelenk in 90° gebeugt. Dann umfasst der Untersucher mit dem Daumen das Knie. Zeige- und Mittelfinger umfassen den Trochanter major. Durch axialen Druck auf das Femur und bei gleichzeitiger Abduktion wird der Hüftkopf zunächst nach dorsal aus der Pfanne luxiert und durch die Abduktion wieder reponiert ( ). Dabei ist ist ein typisches Klicken zu verspüren.

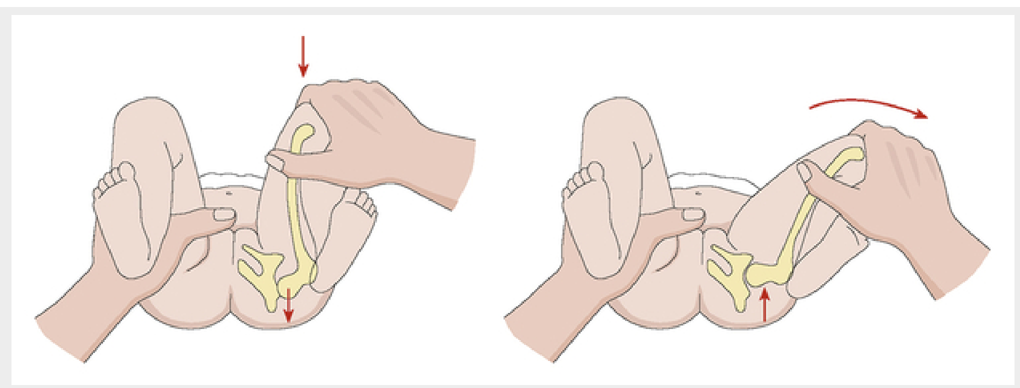


ABB. 22.1 Ortolani- Zeichen [ ]

■ **Barlow- Test:** Hier wird ähnlich dem Roser-Ortolani-Test durch axialen Druck das Hüftgelenk nach dorsal aus der Pfanne luxiert. Danach aber nicht mit einer Abduktionsbewegung reponiert, sondern mit Druck des Zeige- und Mittelfingers nach ventral, was ebenfalls zu einem typischen Klickphänomen führt.

■ **Ludloff-Hohmann- Zeichen:** Bei luxierter Hüfte kommt es zu einer Beinlängenverkürzung und somit zu einer verminderten Anspannung der ischiokruralen Muskulatur. Deshalb kann bei 90° Hüftbeugung das Knie voll gestreckt werden.

Merke

Die manuell durchführbaren Stabilitätsuntersuchungen sind nur bei einer instabilen Hüfte, bzw. bei einer Hüftgelenkluxation positiv. Bei der alleinigen Dysplasie ohne Instabilität sind diese Tests negativ.
Die Untersuchung der Hüftdysplasie/Hüftluxation ist für den Säugling völlig schmerzfrei.

Sonografie: Die Hüftsonografie ist heute das Standardverfahren zur Beurteilung einer Hüftreifungsstörung.
Der Säugling wird hierzu in einer speziellen Lagerungsschale in Seitlage untersucht. Zur Auswerung des sonografischen Befunds ist es unbedingt erforderlich, dass die Standardebene dokumentiert ist. Diese ist durch drei **Landmarks** definiert :

■ gerade nach oben laufendes Os ilium (stellt die Mitte des Azetabulums dar)

■ Unterrand des Os ilium

■ Labrum acetabulare

Es werden dann mithilfe von drei Messlinien (Grundlinie, Pfannendachlinie, Ausstelllinie) zwei Winkel bestimmt:

■ **Alpha-Winkel:** bestimmt durch Grundlinie und Pfannendachlinie

■ **Beta-Winkel:** bestimmt durch Grundlinie und Ausstelllinie

Anhand dieser zwei Winkel werden die Hüften sonografisch in Typ I bis Typ IV eingeteilt. Wobei es noch einige Subtypen gibt ( ).

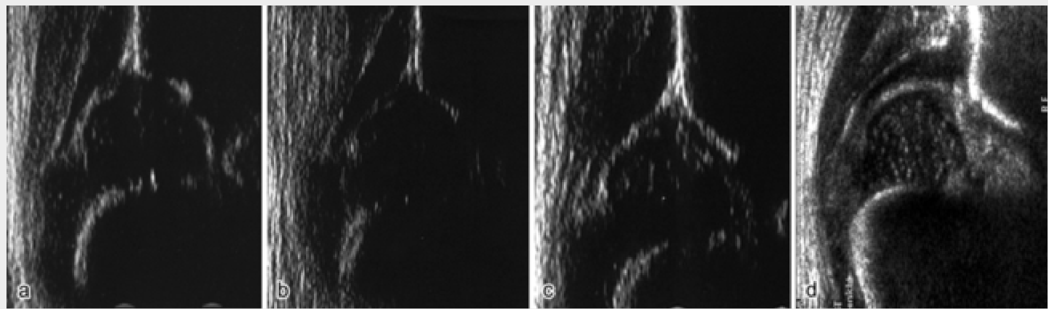


ABB. 22.2 Sonografische Darstellung der vier Hüfttypen nach R. Graf: a) Typ I, b) Typ II, c) Typ III, d) Typ IV [ ]

Röntgen: Aufgrund der sehr guten sonografischen Beurteilbarkeit der Säuglingshüfte ist eine Röntgenuntersuchung in den ersten 12 Lebensmonaten nur in Einzelfällen notwendig. Mit dem 1. Lebensjahr beginnt jedoch der zuvor knorpelig angelegte Hüftkopf zu verknöchern, sodass eine sonografische Beurteilung nicht mehr möglich ist. Die Standardröntgenaufnahme ist die Beckenübersicht.
Arthrografie: Die Arthrografie ist ein invasives Verfahren, bei dem ein Kontrastmittel in das Hüftgelenk appliziert wird. Sie wird insbesondere bei einer luxierten Hüfte, die nicht reponiert werden kann, angewendet, um Repositionshindernisse zu erkennen.
MRT: Die MRT findet ebenfalls in der Primärdiagnostik der Hüftdysplasie oder Hüftgelenkluxation keine Anwendung. Sie wird zur Beurteilung des Repositionsergebnisses nach erfolgter Reposition durchgeführt.

4. Therapie

Das Therapieziel bei der Behandlung der kongenitalen Hüftdysplasie und der Hüftluxation ist der altersentsprechende Normalzustand der Hüfte.
Die Therapie richtet sich nach der sonografischen Typisierung des Hüftgelenks.
Nachreifungsbehandlung: Liegt eine Hüftdysplasie ohne Instabilität oder eine Luxation (Hüfttyp IIa minus, Typ IIb oder Typ IIc nach Graf) vor, erfolgt eine Abspreizbehandlung mittels **Abspreizschiene** (z. B. Tübinger-Schiene). Mithilfe dieser Schiene werden die Hüftgelenke in einer Sitz-Hock-Stellung fixiert (100° Flexion, 50° Abduktion). Die Behandlung erfolgt solange, bis der sonografische Normalzustand erreicht ist (Typ Ia, Typ Ib nach Graf). Das Nachreifungspotenzial einer dysplastischen Hüfte sinkt mit zunehmendem Lebensalter. Das bedeutet, dass sich mit höherem Lebensalter bei der Erstdiagnose die Therapiedauer verlängert. Deshalb ist es wichtig, eine Hüftdysplasie frühzeitig zu erkennen und die entsprechende Therapie einzuleiten.

Repositionsbehandlung: Bei einem dezentrierten/luxierten Hüftgelenk (Typ IIc instabil, Typ D, Typ III und IV nach Graf) ist es zunächst erforderlich, das Hüftgelenk zu reponieren. Es erfolgt dann eine Retentionsbehandlung, in der der Hüftkopf sicher in der Hüftpfanne gehalten wird. Die erfolgt mithilfe spezieller **Retentionsorthesen** oder in einer Gipsruhigstellung **(Fettweis-Gips).** In der Regel folgt nach der Retentionsphase noch eine Nachreifungsphase, welche bereits oben beschrieben wurde. Auch bei der Hüftgelenkluxation ist das Therapieziel das Wiederelangen eines anatomischen Normalzustands des Hüftgelenks (Typ Ia/b nach Graf).

Operation: Kann durch die oben beschriebenen Therapieformen kein befriedigendes Ergebnis erzielt werden, muss über eine operative Therapie zur Verbesserung der Hüftkopfüberdachung entschieden werden. Nachfolgend sind die drei gängigen OP-Verfahren aufgelistet.

- Beckenosteotomie nach Salter
- Azetabuloplastik
- Triple-Osteotomie nach Tönnis

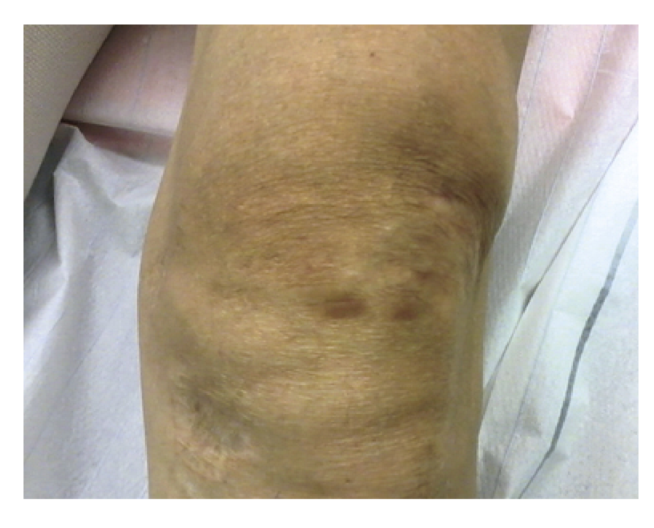
5. Dauerhafte Funktionsstörungen

Durch das Hüftsonografie-Screening, das seit 1996 in Deutschland im Rahmen der U3-Vorsorgeuntersuchung bei jedem Kind durchgeführt wird, ist die Spätfolge einer unbehandelten Hüftdysplasie, die **sekundäre Koxarthrose,** selten geworden. Bei der unbehandelten Hüftgelenkluxation kommt es darüber hinaus zuvor zu einer deutlichen **Funktionsstörung** des Hüftgelenks.

Bei der Behandlung der Hüftgelenkdysplasie kann es durch fehlerhaft eingestellte Hüftgelenke in der Retentions- und Nachreifungsphase zu Durchblutungsstörungen des Hüftkopfs mit Ausbildung einer **Hüftkopfnekrose** kommen.

Zusammenfassung

Die **Hüftgelenkdysplasie** zählt zu den häufigsten Skelettfehlbildungen weltweit. Bei dieser Erkrankung liegt eine Reifungsstörung der Hüftgelenkpfanne vor, welche zu steil und zu flach ausgebildet ist. Dadurch ist der Hüftkopf nur unzureichend überdacht, mit der Folge, dass der Hüftkopf nach kranial aus der Pfanne luxieren kann. Mit der Entwicklung der **Hüftgelenksonografie** nach R. Graf ist es heute möglich, frühzeitig das Krankheitsgeschehen zu erkennen und die notwendige Therapie einzuleiten. Die **Therapie** erfolgt nach der sonografischen Typisierung und hat zum Ziel, das erkrankte Hüftgelenk in einen altersentsprechenden anatomischen Normalzustand zurückzuführen. Kann dieses Ziel nicht erreicht werden, besteht die Möglichkeit, durch **operative** Therapieverfahren die Hüftkopfüberdachung zu verbessern und somit die Gelenkkongruenz wiederherzustellen. **Spätfolge** einer unbehandelten Hüftdysplasie ist die sekundäre Koxarthrose.



Akuter Gelenkschmerz

Anamnese

Ein 67-jähriger Mann stellt sich als Notfall wegen starker Knieschmerzen erstmalig in Ihrer Praxis vor. Er berichtet, dass er seit Längerem mit dem linken Kniegelenk wegen seiner bestehenden Arthrose Probleme habe. Gelegentlich sei das Gelenk auch nach längerer Belastung angeschwollen. Er sei deswegen bereits mehrmals beim Hausarzt gewesen, zuletzt vor einer Woche. Der Hausarzt habe das Gelenk punktiert und ihm Diclofenac verschrieben. Zunächst hätten sich seine Beschwerden gebessert, aber nun habe er seit 2 Tagen zunehmende starke Schmerzen bei jeder Bewegung, sogar in Ruhe, und eine Schwellung des Kniegelenks, obwohl er sich kaum bewege. Ein Trauma sei ihm nicht erinnerlich. Seine Temperatur habe er nicht gemessen. Er sei Diabetiker und nehme Metformin ein. Vor 2 Jahren habe er einen Gichtanfall am linken Großzehengrundgelenk gehabt, seitdem nehme er Allopurinol zur Senkung der Harnsäure ein.

Untersuchungsbefunde

67-jähriger Mann, leicht reduzierter AZ, adipöser EZ. Die Körpergröße beträgt 178 cm, das Gewicht 90 kg. Fieber mit 38,5 °C.

Bei der klinischen Untersuchung des linken Kniegelenks zeigen sich inspektorisch eine Schwellung und eine leichte Rötung (Bild). Die noch sichtbare Punktionsstelle lateral ist unauffällig. Palpatorisch ist das Kniegelenk überwärmt und druckschmerzhaft. Das Bewegungsausmaß ist deutlich reduziert und Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Es besteht ein intraartikulärer Erguss. Die Meniskuszeichen und der Bandapparat sind schmerzbedingt nicht prüfbar. Die Durchblutung der Extremität und die Sensomotorik sind intakt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie Ursachen, Einteilung und Verlauf der vorliegenden Erkrankung!
3. Welche diagnostischen Maßnahmen leiten Sie in die Wege?
4. Wie gehen Sie therapeutisch vor?
5. Welche Komplikationen und Folgen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die akut aufgetretenen, belastungsunabhängigen starken Schmerzen mit Schwellung, Rötung, Überwärmung, Druckschmerz, Bewegungseinschränkung und Fieber sind hochverdächtig für eine **Gelenkinfektion.** Als Risikofaktoren kommen der Diabetes mellitus und die kürzlich stattgehabte Punktion des Gelenks hinzu.

Da der Patient schon einmal einen Gichtanfall hatte und eine Gonarthrose bekannt ist, sind dies zunächst die wichtigsten **Differenzialdiagnosen:**

- Gichtanfall: meist Hyperurikämie, selten auch normwertige Harnsäurewerte im Serum. Beweisend sind Harnsäurekristalle im Gelenkpunktat.
- Aktivierte Arthrose: kein Fieber, Schmerzen eher belastungsabhängig, nur leichte Überwärmung.
- Reaktive Arthritis/Reiter-Syndrom: etwa 1–6 Wochen nach bakteriellen urogenitalen, gastrointestinalen oder bronchopulmonalen Infektionen auftretende Arthritis als autoimmunes Geschehen (im Punktat lassen sich keine Erreger, aber Erregerbestandteile nachweisen). Häufige Erreger nach denen bei genetischer Disposition reaktive Arthritiden auftreten, sind *Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Neisseria gonorrhoeae, Salmonella enteritidis* und *typhimurium, Shigella flexneri* und *dysenterica* und *Yersinia enterocolitica.* 70–80 % der betroffenen Patienten weisen das HLA-B27-Antigen auf. Die Patienten sind meist jünger (zwischen 20–40 Jahre).
- Andere entzündlich-rheumatische Erkrankungen (rheumatoide Arthritis: Kniegelenk als seltene Erstmanifestation; Psoriasisarthritis: Hautveränderungen?).
- Kniegelenknahe Bursitis: Aufschluss kann eine Sonografie geben.

■ Kniegelenknahe Weichteil- oder Knochentumoren.

2. Ursachen, Einteilung und Verlauf

Gelenkinfekte entstehen **endogen** durch hämatogene Streuung von Erregern im Rahmen einer infektiösen Grunderkrankung. Bei Erwachsenen häufig im Bereich der Zähne, der Haut oder des Urogenitaltrakts, bei Kindern meist im Rahmen von Atemwegsinfektionen. Sog. **exogene** Gelenkinfekte entstehen nach Operationen bzw. nach Punktionen oder Injektionen (der Zusatz von Kortikosteroiden erhöht das Risiko) oder traumatischer Gelenkeröffnung.

Risikofaktoren für Gelenkinfekte sind hohes Alter, Immunsuppression durch internistische Grunderkrankungen, Alkoholabusus, Drogenabhängigkeit und stattgehabte Operationen. Der häufigste Erreger beim Gelenkinfekt ist *Staphylococcus aureus*, gefolgt von *Staphylococcus epidermidis,* hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A, Pneumokokken, *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis,* bei kleinen Kindern häufig *Haemophilus influenzae.* Seltener auch Gonokokken, Mykobakterien oder auch Pilze.

In den ersten 6 Wochen spricht man vom **Frühinfekt,** nach 6 Wochen dann vom **Spätinfekt.** Der **Verlauf** wird morphologisch in vier Stadien (Stadium **I:** Synovitis purulenta, Stadium **II:** Gelenkempyem, Stadium **III:** Infektpanarthritis, Stadium **IV:** chronische Infektarthrose) eingeteilt, wobei Stadium I und II dem Frühinfekt, Stadium III und IV dem Spätinfekt zugeordnet werden können.

Merke

Wenn Keime auf direktem Weg ins Gelenk gelangen, spricht man vom **primären** Gelenkinfekt, bei endogener Keimausbreitung vom **sekundären** Gelenkinfekt.

3. Diagnostik

Anamnese und **klinische Untersuchung** legen den Verdacht auf einen Gelenkinfekt nahe, allerdings können diese Symptome auch im Rahmen eines Gichtanfalls, einer aktivierten Gonarthrose oder einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung auftreten.

Zur Diagnosesicherung sind folgende Maßnahmen notwendig:

■ Laboruntersuchung: Blutbild (Differenzialblutbild), Entzündungsparameter (BSG, CRP), Harnsäure. Nicht in der akuten Situation, aber bei V. a. Spondylarthropathie bzw. reaktive Arthritis: serologische Untersuchungen, z. B. HLA B27, Lues-, Borrelien-AK.

■ Blutkultur.

■ Konventionelle Röntgenaufnahme des Kniegelenks in zwei Ebenen: Arthrosezeichen? Entzündliche Veränderungen wie Sequester oder ossäre Destruktionen sind bei akuten Infekten nicht zu finden, sondern sind Zeichen eines Spätinfekts.

■ Punktion des Gelenks mit Synoviaanalyse ( ), mikrobiologische Untersuchung zum Erregernachweis und ggf. Antibiogramm.

Tab. 23.1

Befunde der Synoviaanalyse

Diagnose	Farbe	Trübung	Zellzahl/µl	Neutrophilen-anteil (%)	Direktpräparat
Normalbefund	gelb	klar	ca. 100	ca. 10	–
Gelenkinfekt	eitrig	trüb, rahmig	> 35.000	ca. 95	Bakterien
Gicht	milchig	trüb	> 10.000	ca. 90	Harnsäurekristalle
reaktive Arthritis	gelb	klar oder leicht trüb	> 2.000–10.000	ca. 50	Rhagozyten
rheumatoide Arthritis	gelb	trüb, flockig	5.000–50.000	50–75	Rhagozyten

■ Die Sonografie kann hilfreich sein zur Abgrenzung von einer Bursitis.

■ Bei V. a. sekundären Gelenkinfekt muss eine Fokussuche erfolgen.

■ Ggf. MRT, CT und Skelettszintigrafie bei speziellen Fragestellungen.

Merke

Ein Gelenkinfekt ist ein Notfall und muss unverzüglich chirurgisch behandelt werden.

4. Therapie

Bei einem Gelenkinfekt bzw. bereits bei V. a. einen Gelenkinfekt besteht eine **dringliche Indikation zur operativen Therapie.** Je nach Gelenk und Stadium wird eine arthroskopische Spülung mit Synovektomie oder Arthrotomie mit Spülung und Synovektomie durchgeführt. Nach Entnahme von Proben zur mikrobiologischen und histologischen Untersuchung sollte unverzüglich mit einer **intravenösen Antibiotikatherapie** begonnen werden, die nach Erhalt des Antibiogramms ggf. angepasst wird. Eine angepasste **Schmerztherapie** ist obligat. Eine passive und aktive physiotherapeutische Übungsbehandlung sollte postoperativ möglichst frühzeitig begonnen werden, um Funktionsdefizite zu vermeiden.

Die weitere Therapie orientiert sich am klinischen Befund und den Entzündungsparametern. Häufig sind weitere Operationen im Sinne von wiederholten Gelenkspülungen notwendig. Wenn bereits ausgeprägte Gelenkzerstörungen vorliegen, kann in seltenen Fällen eine Gelenkresektion mit anschließender Arthrodese erforderlich werden. Bei ausgedehnten Weichteildefekten kommen plastische Deckungen zum Einsatz.

Die Antibiotikatherapie sollte nach Normalisierung der Entzündungsparameter noch mindestens 4 Wochen oral weitergeführt werden. Bei manchen Erregern kann auch eine längere Dauer erforderlich sein.

5. Mögliche Komplikationen und Folgen

Gelenkinfekte können rasch fortschreiten und zur irreversiblen Gelenkschädigung und Sepsis bis hin zu einem lebensbedrohlichem Zustand bzw. Tod führen. Die Therapie sollte deshalb bereits bei Verdacht so früh wie möglich begonnen werden. Auch bei konsequenter Therapie können aber schwerwiegende Komplikationen auftreten. Bei Behandlungsbeginn im Stadium des Frühinfekts besteht jedoch meist eine gute Aussicht auf eine Restitutio

ad integrum, während beim **Spätinfekt** so gut wie immer **irreversible Schäden** zurückbleiben.

Nach stattgehabtem, ausgeheiltem Gelenkinfekt besteht lebenslang ein **erhöhtes Risiko für weitere Gelenkinfekte.** Das gilt im Besonderen postoperativ, wenn z. B. bei irreversibler Gelenkschädigung nach Ausheilung des Infekts ein endoprothetischer Gelenkersatz notwendig wird.

Zusammenfassung

Ein **Gelenkinfekt** ist ein Notfall. Bei **typischen Symptomen** wie Schmerzen, Schwellung, Rötung, Überwärmung und Funktionseinschränkung sollte unverzüglich die weitere **Diagnostik** mit Laboruntersuchung, Röntgen sowie Punktion des Gelenks mit Synoviaanalyse und mikrobiologischer Untersuchung erfolgen. Abzugrenzen sind in erster Linie Gichtarthritis, aktivierte Arthrosen und entzündlich-rheumatische Erkrankungen. Wenn der Gelenkinfekt nicht sicher ausgeschlossen werden kann, muss unverzüglich eine **operative Therapie** mit arthroskopischer oder offener Gelenkspülung und Synovekto- mie durchgeführt werden. Parallel wird eine **Antibiotikatherapie** begonnen, die nach Erregerbestimmung und Antibiogramm angepasst wird. Die am häufigsten gefundenen Erreger sind **Staphylokokken.** Der Verlauf wird klinisch und laborchemisch überwacht. Die **Prognose** ist bei frühem Therapiebeginn günstiger. Auftretende **Komplikationen** sind Funktionseinschränkungen, irreversible Gelenkschädigung und Sepsis. Lebenslang besteht bei den Patienten ein erhöhtes Infektrisiko.



Schmerzende Fingergelenke

Anamnese

Eine 66-jährige berentete Verkäuferin stellt sich erstmals in Ihrer Praxis vor. Da sie nur eine geringe Rente bezieht, betreibt sie einen Fußpflegesalon. Sie beklagt seit etwa 5 Jahren bestehende Schmerzen in beiden Daumensattelgelenken, in den Fingermittelgelenken 2 und 3 sowie in den Fingerendgelenken 2–5. Die Intensität der Schmerzen wechselt, gelegentlich habe sie auch Schwellungen der Gelenke bemerkt. Sie ist Rechtshänderin. Die rechte Hand ist beschwerdeführend. In letzter Zeit habe sie zunehmend Probleme beim Greifen von Gegenständen, auch Drehbewegungen, z. B. beim Schlüsselgriff, sind schmerzhaft. Morgens brauche sie einige Minuten, bis sie die Finger bewegen könne. Auch bei ihrer Tätigkeit als Fußpflegerin habe sie Beschwerden, sodass sie sich große Sorgen wegen ihrer Zukunft mache. An anderen Gelenken habe sie keine Probleme. Außer einer medikamentös behandelten Hypertonie sei sie sonst gesund. An eine Verletzung im Bereich der Hände könne sie sich nicht erinnern.

Untersuchungsbefund

Inspektorisch zeigen sich Schwellungen im Bereich der PIP-Gelenke D2 und 3 sowie eine Deformierung sämtliche DIP-Gelenke 2–5, keine Rötung, keine Überwärmung (Bild). Forestier-Zeichen bzw. „Shoulder sign" des Daumens (Pollex adductus mit konsekutiver Hyperextensionsstellung des Daumengrundgelenks). Gelenke druckschmerzhaft. Positiver Grinding-Test am Daumensattelgelenk (axialer Druck am 1. Mittelhandknochen und Drehbewegung löst Schmerzen im Daumensattelgelenk aus). Spürbare Krepitation im Daumensattelgelenk. Die Bewegungsausmaße nach der Neutral-Null-Methode betragen am Daumen für die Abduktion/Adduktion 40/0/0°, der Abstand zwischen Daumen und Kleinfingerbasis bei der Opposition beträgt 2 cm. Die Extension/Flexion nach der Neutral-Null-Methode beträgt im Daumengrundgelenk 20/0/40° und im Daumenendgelenk 0/0/80°. Hand- und Fingergrundgelenke sind frei beweglich. Die Bewegungsausmaße für die PIP- und DIP-Gelenke betragen nach der Neutral-Null-Methode für Extension/Flexion PIP D2 und D3 jeweils 0/0/40°, PIP D4 und D5 jeweils 0/0/90°, DIP D2–5 jeweils 0/10/20°. Der Faustschluss ist inkomplett, der Fingerkuppen-Hohlhand-Abstand beträgt für D2 2 cm, D3 2 cm, D4 und D5 0,5 cm. Die grobe Kraft beim Faustschluss ist deutlich herabgesetzt. Sensibilität und Durchblutung sind intakt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Welche weiteren Untersuchungen führen Sie durch?
3. Welche konservativen Therapiemaßnahmen kennen Sie?
4. Welche operativen Therapiemaßnahmen kennen Sie?
5. Die Patientin möchte Näheres zum weiteren Verlauf der Erkrankung erfahren? Was sagen Sie ihr?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die Anamnese und die klinische Untersuchung sprechen für eine **Fingerpolyarthrose,** die an der dominanten Hand beschwerdeführend ist. Charakteristisch sind neben dem Alter der Patientin, die nur wenige Minuten andauernde Morgensteifigkeit und das Verteilungsmuster der betroffenen Gelenke (Daumensattel-, Fingermittel- und Fingerendgelenke). Die Arthrose der Daumensattelgelenke wird **Rhizarthrose,** die der Fingermittelgelenke **Bouchard- Arthrose** und die der Fingerendgelenke **Heberden- Arthrose** genannt. Die Fingerpolyarthrose betrifft etwa im Verhältnis 10:1 häufiger Frauen als Männer. Die Ursachen der primären Fingerpolyarthrose sind unklar. Eine genetische Komponente ist wahrscheinlich.

Darüber hinaus leiden überdurchschnittlich häufig Frauen in und nach denWechseljahren unter einer Fingerpolyarthrose, sodass hier auch hormonelle Komponenten ursächlich infrage kommen.

Differenzialdiagnostisch ist in erster Linie eine entzündlich-rheumatische Erkrankung auszuschließen. Des Weiteren sind Nervenkompressionssyndrome abzugrenzen. Ähnliche Symptome am Daumen könnten auch von einer Tendovaginitis de Quervain (Sehnenscheidenentzündung des 1. Strecksehnenfachs: Sehnen des M. abductor pollicis longus und des M. extensor pollicis brevis) oder einer A1-Ringbandstenose (Digitus saltans) herrühren.

2. Untersuchungen

Neben einer genauen Anamnese (welche Gelenke sind betroffen, Dauer der Morgensteifigkeit, Händigkeit, Beruf) und der klinischen Untersuchung gehören zur Basisuntersuchung **konventionelle Röntgenaufnahmen der Hände in zwei Ebenen.**

Die **radiologischen Zeichen** der Fingerpolyarthrose sind:

■ Gelenkspaltverschmälerung

■ Osteophytäre Anbauten

■ Subchondrale Sklerosierung

■ Geröllzysten

■ Am Daumensattelgelenk kommt es zur zunehmenden dorsoradialen Subluxation des Metacarpale I und im fortgeschrittenen Stadium zur Mitbeteiligung des skaphotrapezialen Gelenks

■ Eher selten sind die Fingergrundgelenke und Handgelenke betroffen

Aus differenzialdiagnostischen Gründen sollte eine **Laboruntersuchung** (CRP, BSG, Rheumafaktor und Anti-CCP-Antikörper) zur Abgrenzung einer entzündlichen Systemerkrankung durchgeführt werden.

Eine **neurologische Untersuchung** kann ein Nervenkompressionssyndrom ausschließen, das aber auch nicht selten zusätzlich zu einer Fingerpolyarthrose besteht.

Eine **Skelettszintigrafie** kann zur Klärung des Befallsmusters hilfreich sein und eine entzündlich-rheumatische Erkrankung abgrenzen.

3. Konservative Therapie

Die Therapie der Fingerpolyarthrose ist primär konservativ. Zum Einsatz kommen:

■ Physiotherapie und Ergotherapie (auch zur Patientenschulung: Erlernen von Bewegungsübungen, Reduktion von gelenkbelastenden Bewegungen oder Tätigkeiten)

■ Physikalische Maßnahmen

■ Medikamentöse Therapie (NSAR, in schweren Fällen auch Kortikosteroide)

■ Ruhigstellung (z. B. Daumenorthesen), insbesondere in Phasen mit hoher entzündlicher Aktivität

■ Intraartikuläre Injektion von Kortison oder (in frühen Krankheitsstadien) Hyaluronsäure

■ Röntgenreizbestrahlung

■ Radiosynoviorthese

4. Operative Therapie

Bei anhaltenden Schmerzen trotz konservativer Therapie kommen operative Maßnahmen zum Einsatz.

Im Bereich des **Daumensattelgelenks** wird am häufigsten eine sog. **Resektions-Suspensions- Interpositionsarthroplastik** durchgeführt. Hierbei wird das Os trapezium entfernt und dann mit der hälftigen Sehne des M. flexor carpi radialis (sog. Epping- Plastik) oder des M. extensor carpi radialis longus durch ein Bohrloch in der Basis des MHK I die Daumenposition fixiert. Zusätzlich kann eine K-Drahtfixation MHK1/2 für 6 Wochen erfolgen. Das restliche Sehnenende wird in die Höhle des Os trapezium interponiert. Hiermit erfolgt in der Regel eine gute Schmerzreduktion bei allerdings geminderter Kraft.

An den **Fingermittelgelenken** besteht operativ die Möglichkeit einer **endoprothetischen Versorgung** oder alternativ bzw. als Rückzugsmöglichkeit bei Versagen der Endoprothese die **Arthrodese.** Vorteil der Prothesenversorgung gegenüber der Arthrodese ist der Erhalt der Gelenkbeweglichkeit. Nachteile sind eine mögliche Prothesenlockerung bzw. Prothesenbruch. Bei fixierter Schwanenhalsdeformität oder bereits stattgehabter Endoprothesenversorgung des MCP-Gelenks ist eine Endoprothesenversorgung nicht indiziert. Die Ergebnisse der Endoprothesenversorgung sind durch die höhere Gelenkbelastung am PIP D2 schlechter als an den anderen Fingern. Arthrodesen werden in Flexionsstellung (am PIP D2 und D3 in 20–30° Flexion, am PIP D4 und D5 in 40–50° Flexion) mittels Zuggurtungs-, Schrauben- oder Plattenosteosynthese durchgeführt.

An den **Fingerendgelenken** ist die operative Methode der Wahl bei entsprechender Gelenkdegeneration und Beschwerden die **Arthrodese** mittels Draht- oder Schraubenosteosynthese.

5. Verlauf

Da eine Heilung der Fingerpolyarthrose nicht möglich und der Verlauf in der Regel über viele Jahre chronisch progredient ist, ist es sinnvoll, den Patienten umfassend über seine Erkrankung aufzuklären. Teilweise kommt es spontan oder nach Überbelastung zu sehr schmerzhaften Entzündungen der Gelenke („aktivierte“ Arthrose). Im Verlauf tritt eine zunehmende Einsteifung bis hin zur Ankylosierung und Verplumpung/Verdickung (kosmetischer Aspekt, v. a. bei Frauen) der Gelenke auf. Hinsichtlich Beruf und Sportausübung sollte die Patientin über die mittelfristig zu erwartende Bewegungseinschränkung und den Kraftverlust der Finger informiert werden.

Zusammenfassung

Anamnese und Untersuchung der älteren Patientin sprechen für eine **Fingerpolyarthrose.** Konventionelle **Röntgenbilder** der Hände in zwei Ebenen zeigen die **typischen Arthrosezeichen,** wie Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, osteophytäre Anbauten, Geröllzysten, und erhärten die Diagnose. Differenzialdiagnostisch sollte insbesondere bei schweren Fällen mit multiplem Gelenkbefall auf jeden Fall eine entzündlich-rheumatische Erkrankung abgegrenzt werden (Labor). Eine kausale **Therapie** ist nicht möglich. Die **konservativen** Therapiemaßnahmen zielen auf eine Entzündungshemmung, damit Schmerzlinderung und Erhalt der Beweglichkeit ab. **Operative** Möglichkeiten sind je nach Gelenk die Resektions-Suspensions-Arthroplastik (am Daumensattelgelenk), die Endoprothesenimplantation (Fingermittelgelenke) und Arthrodesen (Fingermittel- und Fingerendgelenke). Ziel der Operation ist in erster Linie die Schmerzlinderung und damit auch häufig eine Funktionsverbesserung bei fortgeschrittener Arthrose und Versagen der konservativen Therapiemaßnahmen.

Tief sitzender Rückenschmerz

Anamnese

Ein 20-jähriger Student stellt sich in Ihrer Sprechstunde vor. Er beklagt Rückenschmerzen im Bereich der unteren LWS. Die Schmerzen bestünden seit einigen Wochen und wären schleichend aufgetreten. Am schlimmsten seien die Schmerzen in den frühen Morgenstunden, sodass er häufig um 4 Uhr morgens aufstehe und umherlaufe, da dies die Schmerzen bessere. Morgens fühle er sich immer vollkommen steif. Gelegentlich bestünde eine Schmerzausstrahlung in beide Gesäßhälften, nicht jedoch in die Beine. Gefühlsstörungen oder ein Schwächegefühl bestünden nicht. Gelegentlich nehme er Ibuprofen ein, darunter bessern sich die Schmerzen. Auf Nachfragen gibt er an, gelegentlich Schmerzen an beiden Fersen zu verspüren. An anderen Gelenken habe er keine Beschwerden.

Untersuchungsbefunde

20-jähriger Mann in gutem AZ und schlankem EZ. Die Körpergröße beträgt 180 cm bei einem Gewicht von 78 kg. Äußerlich keine Auffälligkeiten wie Muskelminderung, Seitausbiegung der Wirbelsäule oder Asymmetrien. Hinkfreies Gangbild. Zehenspitzen- und Fersengang sind möglich. Das Einnehmen der Hockstellung ist ebenfalls problemlos möglich. Es besteht ein leichter Druckschmerz über dem linken Sakroiliakalgelenk. Das Mennell-Zeichen ist links positiv. Die paravertebrale Muskulatur ist nicht druckschmerzhaft, es bestehen kein Muskelhartspann und keine Myogelosen. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 15 cm. Kinn-Jugulum-Abstand 0 cm. Das Schober-Maß ist mit 10/13 cm grenzwertig, das Ott-Maß ist mit 30/33 cm normal. Die Atembreite im 4. Interkostalraum beträgt 7 cm und ist damit normal. Äußerlich unauffällige Fersen, jedoch wird Druckschmerzhaftigkeit an beiden Achillessehnenansätzen angegeben. Die orientierende neurologische Untersuchung ist unauffällig: keine Sensibilitätsstörungen, keine motorischen Ausfälle, negativer Lasègue-Test. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über Ätiologie, Prävalenz und Verlauf der Erkrankung?
3. Wie gehen Sie diagnostisch weiter vor?
4. Zählen Sie die Diagnosekriterien der Erkrankung auf!
5. Wie wird die Erkrankung behandelt?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anamnese und klinische Befunde sprechen für eine **axiale Spondyloarthritis.** Die häufigste Erkrankung aus der Gruppe der Spondyloarthritiden ist der **Morbus Bechterew** (Synonym: **Spondylitis ankylosans**).

Differenzialdiagnostisch sollten folgende Erkrankungen abgegrenzt werden:

- Andere Spondyloarthritiden (z. B. Psoriasisarthritis, Arthritiden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, u. a.)
- Bandscheibenprolaps bzw. Osteochondrose/Spondylarthrose
- Metastasen
- Infektiöse Sakroiliits/Spondylodiszitis
- Osteoporose
- Morbus Paget

Merke

Der entzündliche Rückenschmerz ist charakterisiert durch schleichenden Beginn, Besserung durch Bewegung, Morgensteifigkeit, Alter bei erstmaligem Auftreten von Symptomen < 40 Jahre, Dauer mindestens 3 Monate, nächtliche Schmerzen v. a. in der zweiten Nachthälfte, die sich nach dem Aufstehen bessern, alternierende Gesäßschmerzen und gutes Ansprechen auf NSAR.

2. Ätiologie, Prävalenz und Verlauf

Die **Ätiopathogenese** der Spondyloarthritiden ist **nicht bekannt.** Die Erkrankung tritt familiär gehäuft auf, sodass sicher eine **genetische Prädisposition** besteht. Über 90 % der an ankylosierender Spondylitis Erkrankten weisen das MHC-I-Antigen HLA-B27 auf. In Deutschland sind etwa 8 % der Bevölkerung HLA-B27-positiv, davon erkranken aber nur 2–5 % an ankylosierender Spondylitis, d. h., über 90 % bleiben gesund. Auslöser der Erkrankung sind wahrscheinlich exogene Faktoren, wie z. B. Infektionen, was sich insbesondere bei den reaktiven Arthritiden zeigt.

Die **Prävalenz** der Spondyloarthritiden beträgt in Deutschland 0,5–1,9 %, die ankylosierende Spondylitis als häufigster Vertreter tritt mit einer Prävalenz von 0,1–1,1 % auf. Ob Männer, wie früher angenommen wirklich häufiger von der ankylosierenden Spondylitis betroffen sind als Frauen, ist heute umstritten.

Erkrankungsbeginn typischerweise zwischen 20. und 30. Lebensjahr. Im Verlauf kommt es zur Einsteifung der Wirbelsäule mit zunehmender Kyphosierung der BWS und Abflachung der Lendenlordose ( ). An peripheren Gelenken kommt es zur zunehmenden Gelenkdestruktion mit entsprechendem Funktionsverlust.

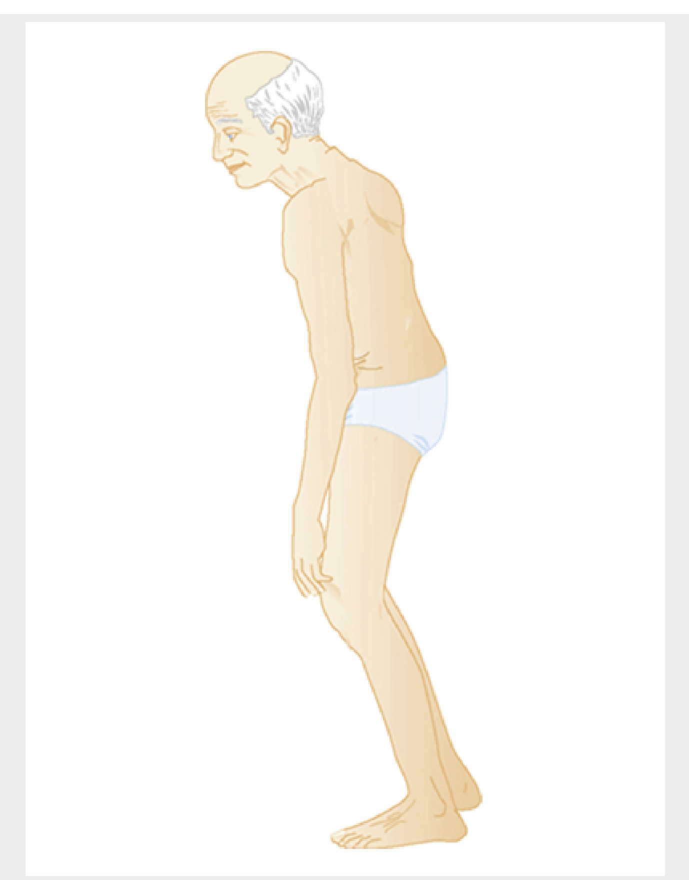


ABB. 25.1 Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew): Kyphosierung der BWS und Abflachung der Lendenlordose [ ]

Der Krankheitsverlauf ist sehr variabel, etwa ⅓ der Patienten entwickelt einen schweren Krankheitsverlauf mit erheblicher Krankheitslast und erhöhter Invalidität und Mortalität.

3. Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung legen die Verdachtsdiagnose Spondylitis ankylosans nahe. Ergänzend sind folgende Untersuchungen sinnvoll:

Labor: Blutbild, Entzündungsparameter (CRP und BSG, sind meist erhöht und korrelieren mit der Entzündungsaktivität), HLA-B27 (nicht beweisend, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Diagnose), negativer Rheumafaktor.

Bildgebung: Für die Diagnose einer axialen Spondyloarthritis bei entzündlichem Rückenschmerz muss eine Sakroiliitis im Röntgen/MRT oder der positive Nachweis von HLA-B27 vorliegen (ASAS-Kriterien, s. u.).

Radiologische Zeichen einer Sakroiliitis im konventionellen Röntgenbild (Beckenübersicht) sind ein unregelmäßiger Gelenkspalt, Sklerosierungen, Erosionen und Ankylosen (buntes Bild).

Typische **MR-Befunde** (STIR/post-gadolinium T1) bei aktiver Sakroiliitis sind ein Knochenmarködem (Osteitis), Kapsulitis, Synovitis und Enthesitis.

An der Wirbelsäule zeigen sich Spondylodiszitiden, Kastenwirbelbildung, Spondylophytenbildung, knöcherne Brückenbildung und letztlich komplette Gelenk- bzw. Wirbelkörperfusionen (Bambusstab,). Typische Veränderungen im konventionellen Röntgenbild an den peripheren Gelenken sind Erosionen, Sklerosierung, Gelenkspaltverschmälerung, unscharfe Gelenkkonturen, Syndesmophyten und Knochensporne.



ABB. 25.2 Bambusstabwirbelsäule in seitlicher Projektion [ ]

Ein **CT** der Sakroiliakalgelenke oder der Wirbelsäule kann zur Darstellung von knöchernen Veränderungen oder bei Frakturen (durch Osteoporose und zunehmende Einsteifung [lange Hebelarme] können Frakturen schon bei Bagatelltraumata auftreten und sind durch die vorbestehenden knöchernen Veränderungen im konventionellen Röntgen kaum zu beurteilen) hilfreich sein, insbesondere zur OP-Planung.

Die **Sonografie** hat ihren Stellenwert bei der Darstellung von Enthesitiden, Gelenkergüssen an peripheren Gelenken, Bursitiden und Tenosynovialitiden.

Mittels **Szintigrafie** kann die Sakroiliitis und der entzündliche Befall von kleinen Wirbelgelenken oder peripherer Gelenke dargestellt werden.

4. Diagnosekriterien

Über Jahrzehnte galten die modifizierten **New-York- Kriterien** von 1984 für die Diagnose der Spondylitis ankylosans.

Klinische Kriterien sind:

- Tief sitzender Kreuzschmerz und Steifigkeit für mindestens 3 Monate, Besserung durch Bewegung, aber nicht durch Ruhe
- Bewegungseinschränkung der LWS in sagittaler und frontaler Ebene
- Limitierte Thoraxexkursion nach Adaptation für Alter und Geschlecht

Radiologische Kriterien sind:

- Bilaterale Sakroiliitis Grad 2–4 oder
- Einseitige Sakroiliitis Grad 3–4 ( )

Tab. 25.1

Radiologische Stadieneinteilung der Spondylitis ankylosans

Grad	Radiologischer Befund
0	Normalbefund
1	verwaschenener Gelenkspalt, Pseudoerweiterung des Gelenkspalts, mäßige Sklerosierung
2	unregelmäßige Gelenkspalterweiterung, ausgeprägte Sklerosierung, Erosionen („Perlschnurbild“)
3	Gelenkspalterweiterung oder -verengung, Erosionen, Sklerosierung, partielle Ankylosierung
4	komplette Ankylosierung

Nach den New-York-Kriterien gilt die Diagnose der Spondylitis ankylosans als **wahrscheinlich,** wenn alle klinischen Kriterien ohne ein radiologisches Kriterium oder ein radiologisches Kriterium ohne klinische Kriterien vorhanden ist. Als **gesichert** gilt die Diagnose, wenn ein radiologisches und mindestens ein klinisches Kriterium vorliegen.

Nachteil der New-York-Kriterien ist, dass es sich überwiegend um **Spätzeichen** der Erkrankung handelt. Die ASAS (Assessment of Spondylo Arthritis International Society) erarbeitete deshalb 2009 Kriterien, die eine frühere Diagnose und Therapieeinleitung ermöglichen.

ASAS- Klassifikationskriterien für die axiale Spondyloarthritis:

- Sakroiliitis in der Bildgebung (MRT oder konventionelles Röntgen) und ≥ 1 SpA-Parameter oder

■ positiver HLA-B27-Befund und ≥ 2 andere SpA-Parameter:

– Entzündlicher Rückenschmerz

– Arthritis

– Familienanamnese für SpA (erst- und zweitgradig Verwandte)

– Uveitis anterior (vom Ophthalmologen diagnostiziert)

– Entzündliche Darmerkrankung

– Psoriasis

– Daktylitis

– Enthesitis

– Gutes Ansprechen auf NSAR

– HLA-B27

– Erhöhtes CRP

5. Therapie

Allgemeine Therapieziele sind die Reduktion der Entzündungsaktivität, Schmerzlinderung und Entgegenwirken der Versteifungstendenz der Wirbelsäule bzw. Erhalt der Gelenkfunktionen.

Physiotherapie: Grundbestandteil jeder Therapie der Spondylitis ankylosans sind Krankengymnastik, Atem- und Bewegungsübungen. Hauptziele sind, der Wirbelsäulen-Hyperkyphose entgegenzuwirken, die Drehfähigkeit des Kopfs, die Streckfähigkeit der Hüftgelenke und die Atemtiefe zu erhalten. Die Übungen müssen individuell an das jeweilige Krankheitsstadium und die aktuelle Entzündungsaktivität angepasst werden.

Physikalische Therapie: Zum Einsatz kommen:

■ Wärmeanwendungen (Fango, Infrarotbestrahlung, Elektrotherapie, Thermalbäder, warme Moorbäder)

■ Kälte (Eis- oder Gelpackungen, Kältekammer bei ausgeprägten Entzündungsschüben)

■ Radon (z. B. Gasteiner Radon-Heilstollen)

Medikamentöse Therapie: In erster Linie werden **NSAR** bzw. **Coxibe** eingesetzt. Sie bewirken bei den meisten Patienten eine Schmerzlinderung und verlangsamen die Ankylosierung der Wirbelsäule.

Bei nicht ausreichender Wirksamkeit von NSAR, niedriger Krankheitsaktivität und vorwiegend peripherer Arthritis kann eine Basistherapie mit **Sulfasalazin,** bei Psoriasisarthritis auch mit **Methotrexat (** DMARD), versucht werden. Bei hoher Krankheitsaktivität kommen TNF-α-Inhibitoren zum Einsatz.

Systemische Kortikosteroide wirken kaum, lokale intraartikuläre Injektionen sind jedoch bei einzelnen bzw. wenigen synovialitischen Gelenken wirksam. Die Radio- bzw. Chemosynoviorthese hat einen Stellenwert bei ausgeprägter Synovialitis, aber besser nach arthroskopischer oder offener operativer Synovektomie.

Operative Therapie: Die operative Therapie erfolgt stadienabhängig nach Versagen oder ungenügendem Ansprechen der konservativen Therapiemaßnahmen. Zur Verfügung stehen an den peripheren Gelenken als gelenkerhaltende Maßnahmen Synovektomien (je nach Gelenk offen oder arthroskopisch), Arthrodesen, gelenkersetzende (Endoprothesen), oder gelenkresezierende Verfahren.

An der WS kommen hauptsächlich **versteifende** Operationen zum Einsatz. Die Indikation zur Aufrichtungsosteotomie und Spondylodese besteht bei neurologischen Ausfällen, aber auch bei erheblichen Schmerzen und wenn es dem Patienten nicht mehr möglich ist, die Blickachse horizontal auszurichten.

Krankheitsspezifische Patientenschulung: Da die Patienten in der Regel in sehr jungen Jahren chronisch erkranken, kommt der Schulung und Beratung im privaten und beruflichen Bereich eine wichtige Rolle zu, z. B. Schulungsprogramm der Deutschen Vereinigung Morbus Bechterew (DVMB).

Zusammenfassung

Die **Spondylitis ankylosans** tritt mit einer **Prävalenz** von 0,1–1,1 % auf. Die **Ätiologie** ist unbekannt. Es besteht eine genetische Prädisposition und eine Assoziation mit dem MHC-I-Antigen HLA-B27. Charakteristisch sind entzündlicher Rückenschmerz, teilweise eine periphere Oligoarthritis, Enthesitis, anteriore Uveitis. **Diagnostisch** bedeutsam sind neben Anamnese und Klinik das Labor (CRP und BSG sowie HLA-B27). Konventionelle Röntgenaufnahmen der Sakroiliakalgelenke zeigen erst im fortgeschrittenen Stadium die typischen Veränderungen, sodass zur Diagnosestellung die MRT der Sakroiliakalgelenke und der WS einen großen Stellenwert besitzt. Basis jeder **Therapie** sind Physiotherapie und physikalische Maßnahmen. Ergänzt werden diese durch NSAR und, bei ungenügender Wirksamkeit, durch TNF-α-Inhibitoren. Bei peripherer Gelenkbeteiligung kommen auch klassische DMARD (Disease modifying antirheumatic drugs). Bei Versagen dieser Therapiemaßnahmen, extremen Fehlstellungen und bei neurologischen Ausfällen sind operative Maßnahmen angezeigt. Verlauf und **Prognose** sind sehr variabel.

Belastungsabhängige Schmerzen der Achillessehne

Anamnese

Ein 31-jähriger, sportlicher Mann stellt sich in Ihrer Praxis vor. Er sei ambitionierter Freizeitsportler mit einem Laufvolumen von 30–40 km pro Woche. Seit ca. 3 Wochen klagt der Patient über Schmerzen in der rechten Achillessehne bei Belastung. Die Schmerzen treten besonders zu Beginn und gegen Ende der Belastung sowie bei schnellen Läufen auf. Beim Fußball und Tennis sei er beschwerdefrei. Der Patient berichtet Ihnen darüber hinaus über ein morgendliches Steifheitsgefühl und Anlaufschmerzen im betroffenen Bereich der Achillessehne. Alltagsbewegungen sind schmerzfrei.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 31-jährigen Mann im guten AZ und ektomorphem Habitus. Der BMI von 20,9 entsprechend der Körpergröße von 183 cm und 70 kg Körpergewicht befindet sich an der unteren Grenze des Normalgewichts. Äußerlich weist die rechte Achillessehne im Seitenvergleich eine deutliche Schwellung ohne Rötung oder sonstige Entzündungszeichen auf. Der Bewegungsradius der Sprunggelenke ist bei der Extension und Flexion beidseitig auch endgradig frei. Der vom Patienten beschriebene Schmerz kann durch Druck auf den Achillessehnenmuskelübergang provoziert werden. Bei Druck gegen die Sehne und Bewegung im Sprunggelenk ist eine Krepitation tastbar. Die rechte Unterschenkelmuskulatur weist im Seitenvergleich eine generalisierte Tonuserhöhung auf.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!

4. Welche Therapiemaßnahmen sind erforderlich?

5. Wie ist die Prognose der Erkrankung, und welche Prophylaxe ist sinnvoll?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Nach Anamnese und vorliegenden Untersuchungsbefunden besteht der Verdacht auf eine **Achillessehnenentzündung.** Richtungsweisend sind vor allem der belastungsabhängige Schmerz und dessen Provokation durch Druck.

Weitere Erkrankungen können ähnliche Symptome auslösen, daher müssen folgende **Differenzialdiagnosen** ausgeschlossen werden:

- Achillobursitis: Als Folge einer mechanischen Überreizung tritt sie häufig im Zusammenhang mit einer Achillessehnenentzündung auf. Es handelt sich dabei um eine äußerst schmerzhafte Schleimbeutelentzündung hinter der Achillessehne (Bursitis subtendinea).

- Teilruptur der Achillessehne: Bestehen die beschriebenen Schmerzen über einen längeren Zeitraum, muss ein Teilabriss der Achillessehne ausgeschlossen werden. Diese Partialruptur entsteht meist durch asymmetrische Zugkräfte auf einen Teil der Achillessehne oder direkte Gewalteinwirkung.

- Fersensporn: Beim dorsalen Fersensporn handelt es sich um einen knöchernen Auswuchs am Ansatzpunkt der Achillessehne am Kalkaneus als Folge kleinster Traumen im Bereich der ansetzenden Sehne der Ferse. Überbelastungen führen dabei zu kleinsten Rissen im Bereich der sehnigen Ansatzstellen am Knochen.

- Haglund- Ferse: Bei dieser angeborenen Formvariante kommt es zu einer prominenten Ausbildung der lateralen und dorsalen Anteile des Kalkaneus (Os calcaneum). Die Druckreizung der Achillessehne zwischen Schuh und Kalkaneus ist häufig in das Krankheitsgeschehen integriert.

- Apophysitis calcanei: Vor allem während Wachstumsphasen tritt diese Erweichung der Apophyse des Os calcaneum auf. Druck- und Belastungsschmerzen sowie Schwellung und Rötung der Ferse sind Anzeichen dieser Erkrankung. Die Fragmentation der dorsalen Kalkaneusepiphyse kann durch Röntgenaufnahmen bestätigt werden. Um Strukturveränderungen sichtbar zu machen, muss stets die Gegenseite mit untersucht werden.

- Rheumatische Erkrankungen: Auch Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises lösen häufig ähnliche Symptome aus und müssen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Merke

Die Achillessehnenentzündung zählt zur Gruppe der Insertionstendopathien und tritt vor allem bei laufintensiven Sportarten auf. Unterschieden wird zwischen der akuten und chronischen Form der Achillessehnenentzündung.

2. Ursachen

Bei der Achillessehnenentzündung handelt es sich um eine **Überbelastungsverletzung** der Achillessehne. Die Entzündung entsteht vor allem, wenn in kurzen zeitlichen Abständen Belastungssprünge stattfinden, oder ungewohnte Bewegungen ausgeführt werden. Folgende sportimmanente Faktoren müssen daher als Auslöser der Achillessehnenentzündung in Betracht gezogen werden. Eine zu starke Beanspruchung des M. triceps surae durch ungewohnte

Belastungen in Form von Bergläufen oder Steigerungen des Trainingsvolumens ohne ausreichende Regeneration. Eine zu schwache Fußmuskulatur, und schlechte Lauftechnik in Ausprägung von Vorfußsupination und Rückfußpronation verringert die muskuläre Stabilisation der Ferse. Verkürzungen des M. triceps surae sowie dessen Tonuserhöhung oder muskuläre Schwäche führt ebenso wie ein Hallux rigidus mit eingeschränktem Abrollverhalten zu einer erhöhten Zugbeanspruchung der Achillessehne. Weiterhin können koordinative Defizite und eingeschränkte Fußbeweglichkeit, sowie ein Wechsel der Bodenbeläge auf härteren Untergrund mit unzureichender Dämpfung des Schuhwerks als mögliche Ursachen aufgezeigt werden.

Als **belastungsunabhängiger** Auslöser können mangelnde Durchblutung, Fußdeformitäten, Alter, Fußform und falsches Schuhwerk diskutiert werden.

3. Untersuchungen

Richtungsweisend bei der Diagnosestellung sind die Beschwerdebeschreibung des Patienten und die körperliche Untersuchung.

Sie erfragen bei der Anamnese die typischen auslösenden Faktoren nach Art der Schmerzen, Lokalisation und bestehenden Zeitraum. Bei der anschließenden **klinischen Untersuchung** ist ein Druckschmerz am Ansatz der Achillessehne spürbar. Das Reiben der Achillessehne in der Sehnenscheide kann ertastet werden. Eine Verdickung und Schwellung ist in den meisten Fällen ca. 3 cm oberhalb des Kalkaneus sichtbar.

Um das Ausmaß einzuschätzen und differenzialdiagnostisch weitere Ursachen auszuschließen, müssen bildgebende Verfahren angewandt werden. Das erste Mittel der Wahl ist die **Sonografie** mittels der sich eine Verdickung der Achillessehne und Einlagerungen von Bindegewebe als Folge einer Entzündung erkennen lassen. Um knöcherne Verletzungen als Ursache der Schmerzen auszuschließen, muss ein **Röntgenbild** angefertigt werden. Bei Unklarheiten können mittels **MRT** Weichteilveränderungen dargestellt werden. Eine **Videoanalyse des Laufstils** gibt Aufschluss über den Zusammenhang zwischen der Entstehung einer Achillessehnenentzündung und möglichen auslösenden Faktoren im Laufbild.

Merke

Die optimale Grundlage für einen uneingeschränkten Funktionsumfang der Achillessehne bildet die Flexibilität und Kraft des M. triceps surae.

4. Therapie

Aufgrund der zahlreichen möglichen Ursachen für die Entstehung einer Achillessehnenentzündung erweist sich die kausale Therapie als äußerst schwierig. Je früher eine akute Achillessehnenentzündung behandelt wird, desto besser sind die Heilungschancen. Ein Ignorieren der Symptome kann zur Chronifizierung und damit verbundenen Abschwächung der Achillessehnenbelastbarkeit führen.

In Zusammenarbeit mit dem Patienten sollte ein Plan aufgestellt werden, wie die Beschwerden gelindert werden können. Dabei wird besonders bei akut auftretenden Beschwerden genau analysiert, welche zusätzlichen Belastungen in letzter Zeit aufgetreten sind und wie diese in Zukunft vermieden oder minimiert werden können.

Als Erstmaßnahmen der akuten Therapie müssen die auslösenden Faktoren ausgeschaltet werden. Da in den meisten Fällen die sportliche Überbelastung zugrunde liegt, ist eine Reduktion der sportlichen Belastung unter Anwendung physiotherapeutischer Maßnahmen notwendig. Eine völlige Ruhigstellung ist jedoch nur in der akuten Phase empfehlenswert.

In der Phase der akuten Schmerzsymptome sollte eine **Kryotherapie** stattfinden. Die adäquate Kühlung bewirkt eine Schmerzlinderung und Abschwellung.

Eine **Fersenerhöhung** sorgt für Zugentlastung der Achillessehne. Die beidseitige Anwendung einer Fersenerhöhung sollte aufgrund von dauerhaften Verkürzungen der Achillessehnen den Zeitraum von 4–6 Wochen nicht übersteigen. Mittels speziellen Bandagen kann die Achillessehne zudem entlastet werden. Elastische Baumwollpflaster sorgen ebenfalls für eine mechanische Entlastung und wirken darüber hinaus durchblutungsfördernd.

Eine wirkungsvolle Behandlung ist die Anwendung der **extrakorporalen Stoßwellentherapie** (ESWL). Energetische Wellen werden dabei fokussiert auf die Entzündungsstelle übertragen und lösen Sehnenverkalkungen auf. Die ESWL fördert zudem die Durchblutung und regt im therapierten Areal natürliche Heilungsprozesse an. Bei ausbleibendem Therapieerfolg über einen Zeitraum von 3–6 Monaten hinweg kann eine **Röntgenreizbestrahlung** in Erwägung gezogen werden.

Ergänzend zu den o. g. Maßnahmen können entzündungshemmende und schmerzlindernde Medikamente angewendet werden. Medikamente aus der Gruppe der **NSAR** sind dabei empfehlenswert.

Die Anwendung **physiotherapeutischer Maßnahmen** unter fachlicher Anleitung in Form von Dehnung und Kräftigung der Wadenmuskulatur trägt entscheidend zur Wiedererlangung der sportlichen Leistungsfähigkeit bei. Exzentrisches Krafttraining hat sich dabei bewährt.

Bleibt trotz Anwendung aller konservativen Maßnahmen über einen Zeitraum von 6 Monaten ein Therapieerfolg aus, kann eine **operative** Therapie eingeleitet werden. Chronisch-entzündetes und verdicktes Gleitgewebe, erkrankte Schleimbeutel und Bindegewebe werden dabei entfernt.

5. Prognose/prophylaktische Maßnahmen

Tritt die Achillessehnenentzündung erstmalig auf und wird sie sofort behandelt, erweist sich die **Prognose** als **günstig.** Werden die Symptome jedoch ignoriert und die Belastung zu schnell wieder aufgenommen, besteht die Gefahr einer Chronifizierung. Die Behandlung einer chronischen Achillessehnenentzündung erweist sich im Gegensatz zur akuten Form als äußerst langwierig. Eine unbehandelte Achillessehnenentzündung kann im weiteren Verlauf eine Ruptur der Achillessehne nach sich ziehen.

Um langfristige Schäden der Achillessehne zu vermeiden und die Leistungsfähigkeit uneingeschränkt beibehalten zur können, sind **prophylaktische Maßnahmen** notwendig. Sehnige Strukturen entwickeln sich deutlich langsamer als Muskeln, dadurch steigt die Gefahr einer Dysbalance zwischen Achillessehne und M. triceps surae. Adäquates Aufwärmen vor dem Sport, regelmäßige Dehnübungen sowie Kräftigung der Wadenmuskulatur im Zusammenhang mit einem vernünftigen Anstieg der Trainingsintensität bilden den besten Schutz vor Entzündungen der Achillessehne.

Zusammenfassung

Die Achillessehne ist die stärkste Sehne im menschlichen Körper, bildet jedoch das schwächste Glied in der Kette der Laufbelastung. Besonders häufig ist die **Achillessehnenentzündung** daher bei Dauerläufern zu finden. Die Entzündung tritt zunächst in einer akuten Form auf, welche sich im unbehandelten Zustand zu einer chronischen Verlaufsform entwickeln kann. Klassische **Anzeichen** bilden die Schmerzen am Ansatz der Achillessehne oder im kranialen Verlauf. **Ultraschallaufnahmen** bestätigen die Verdachtsdiagnose. Als Folge einer Überbelastungserscheinung ist die Reduktion der sportlichen Belastung im akuten Stadium unumgänglich. Bleibt die konservative Therapie über einen Zeitraum von bis zu 6 Monaten erfolglos, kann die **operative** Therapie in Erwägung gezogen werden. Einfache und gezielte Präventionsmaßnahmen ermöglichen eine optimale Prophylaxe.

Schmerzen in Knie und Oberschenkel bei einem 11-Jährigen

Anamnese

Eine Mutter stellt ihren 13-jährigen Sohn in Ihrer Sprechstunde vor. Seit etwa 2 Wochen klagt der Junge über belastungsabhängige Schmerzen im linken Knie und Oberschenkel. Ein vorausgegangenes Unfallereignis liegt nicht vor.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 11 Jahre alten Jungen mit adipösem Habitus. Die Körpergröße beträgt 165 cm, das Körpergewicht 66 kg. Es fällt ein deutliches, links hinkendes Gangbild auf. Bei der Untersuchung im Liegen ist das linke Kniegelenk klinisch unauffällig. Es besteht eine Schonhaltung des linken Beins in Flexion, Abduktion und Außenrotation. Bei der Prüfung der Beweglichkeit der Hüftgelenke zeigt sich bei Flexion des linken Hüftgelenks eine zunehmende Außenrotation. Es besteht ein deutlicher Innenrotationsschmerz.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen der Erkrankung sind Ihnen bekannt.

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Das Alter, die Anamnese und der körperliche Untersuchungsbefund sprechen für eine **Epiphysiolysis capitis femoris** (ECF) links, definiert als atraumatische Lösung der Femurkopfepiphyse während der Pubertät.

Besteht der Verdacht auf eine Erkrankung des Hüftgelenks beim Jugendlichen sollte an folgende **Diffenzialdiagnosen** gedacht werden:

- Benigne und maligne Tumoren: Dauerschmerz, oft auch nächtlicher Schmerz. Im Röntgenbild typische Veränderungen feststellbar.
- Hüftdysplasie: Reifungsstörung des knöchernen Pfannenerkers. Durch das sonografische Screening der Säuglingshüften ist die Erstdiagnose einer Hüftdysplasie bei Kindern selten.
- Morbus Perthes: aseptische Hüftkopfnekrose. Die Erkrankung tritt zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr auf, mit einem Erkrankungsgipfel um das 6. Lebensjahr.
- Juvenile rheumatoide Arthritis: kann auch andere Gelenke betreffen. Führt ebenfalls zu belastungsabhängigen Schmerzen in den betroffenen Gelenken. Gegebenenfalls typische Laborveränderungen.
- Eitrige Koxitis: bakteriell bedingte Arthritis. Führt zu einem progredient zunehmenden ununterbrochenen Schmerz. Zusätzlich besteht Fieber. Im Labor starke Erhöhung der Entzündungsparameter (Blutbild, CRP).

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Epiphysiolysis capitis femoris ist die häufigste Erkrankung des Hüftgelenks bei Jugendlichen. Die **Inzidenzrate** liegt bei 3–4/100.000 Kinder/Jugendlichen. Jungen sind mit einem Verhältnis von 2 : 1 häufiger betroffen als Mädchen. Eine beidseitige Erkrankung besteht bei der Erstdiagnose in 25 % der Fälle, im Langzeitverlauf kommt es bei 60–80 % der Patienten zu einer Epiphysiolyse der gegenseitigen Hüfte.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Epiphysiolysis capitis femoris sind komplex und multifaktoriell. Die proximale Femurkopfepiphyse ist besonders starken Scherkräften ausgesetzt. Durch die hormonelle Umstellung während der Pubertät kommt es zu einer Lockerung der Epiphyse, sodass es im Zusammenspiel mit übermäßigen mechanischen Kräften, durch z. B. erhöhtes Körpergewicht und/oder ausgeprägte sportliche Belastung, zu einer Lösung der Epiphysenfuge mit Abrutsch kommen kann. Dabei gleitet die Epiphysenfuge nach dorsal und kaudal.

Es gibt verschiedene **Klassifikationen** der Epiphysiolysis capitis femoris:

Klassifikation nach der **Dauer der Symptome:**

- Akut: Dauer der Symptome < 2 Wochen
- Chronisch: Dauer der Symptome > 2 Wochen
- Akut auf chronisch: länger bestehende moderate Symptomatik, gefolgt von akuter Exazerbation

Klassifikation nach der **klinischen Symptomatik:**

- Stabil: Geh- und stehfähig

■ Instabil: Nicht geh- und stehfähig

Klassifikation nach **röntgenologisch-morphologischen Kriterien:**

■ Grad 1: Abrutschwinkel < 30°

■ Grad 2: Abrutschwinkel 30–60°

■ Grad 3: Abrutschwinkel > 60°

3. Diagnostik

Die jugendlichen Patienten berichten von Schmerzen in der Leiste und Oberschenkel. Häufig werden Schmerzen im Kniegelenk angegeben. Deshalb sollte bei unklaren Knieschmerzen immer auch das Hüftgelenk untersucht werden. Das betroffene Hüftgelenk wird häufig in einer Schonhaltung (Flexion, Außenrotation, Abduktion) gehalten. Richtungsweisend bei der **klinischen** Untersuchung ist die Bewegungsprüfung des Hüftgelenks im Liegen. Hier kommt es, bedingt durch die Dislokation der Epiphysenfuge, bei zunehmender Flexion des Hüftgelenks zu einer stärker werdenden Außenrotation (**Drehmann- Zeichen,**).

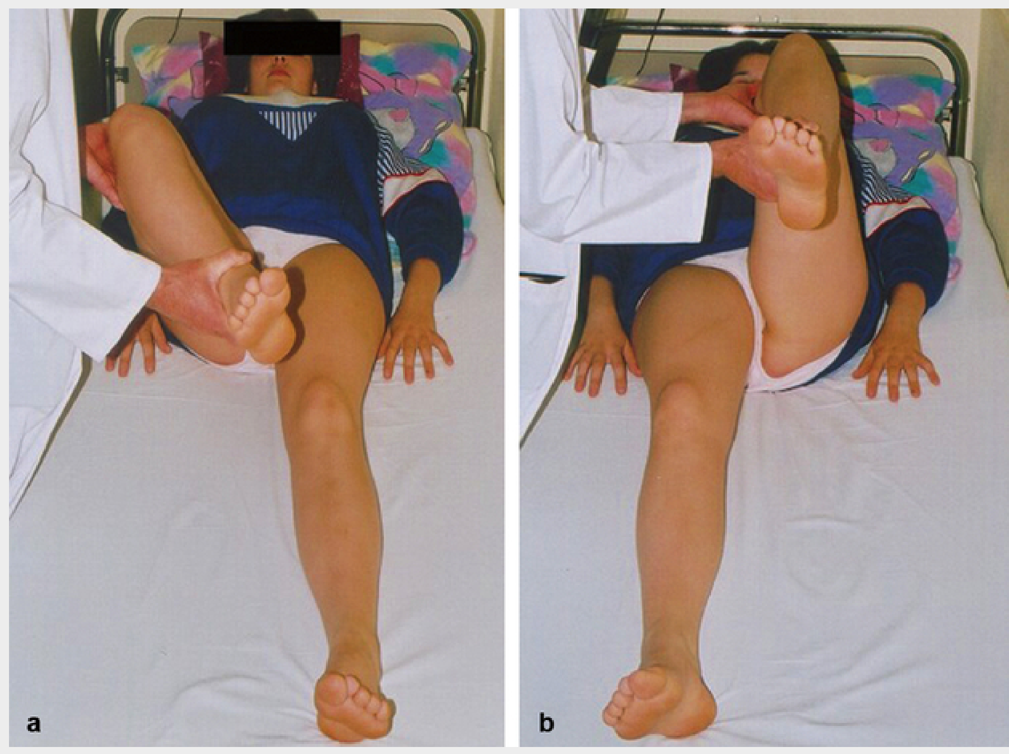


ABB. 27.1 Drehmann-Zeichen bei Epiphysiolysis capitis femoris: Drehmann- Zeichen rechts positiv: zwanghafte Außenrotation bei Flexion des Hüftgelenks [ ]

Zur bildgebenden Diagnostik ist die **Röntgenaufnahme** des Hüftgelenks in zwei Ebenen (a. p. und axial nach Lauenstein,) ausreichend. Die Gegenseite sollte zum Seitenvergleich ebenfalls geröngt werden. Teilweise ist die Dislokation der Epiphysenfuge lediglich in der axialen Röntgenaufnahme zu erkennen. Ein MRT ist nur in seltenen Ausnahmefällen, bei denen eine unklare Hüftgelenksymptomatik vorliegt und das Röntgenbild unauffällig ist, notwendig.

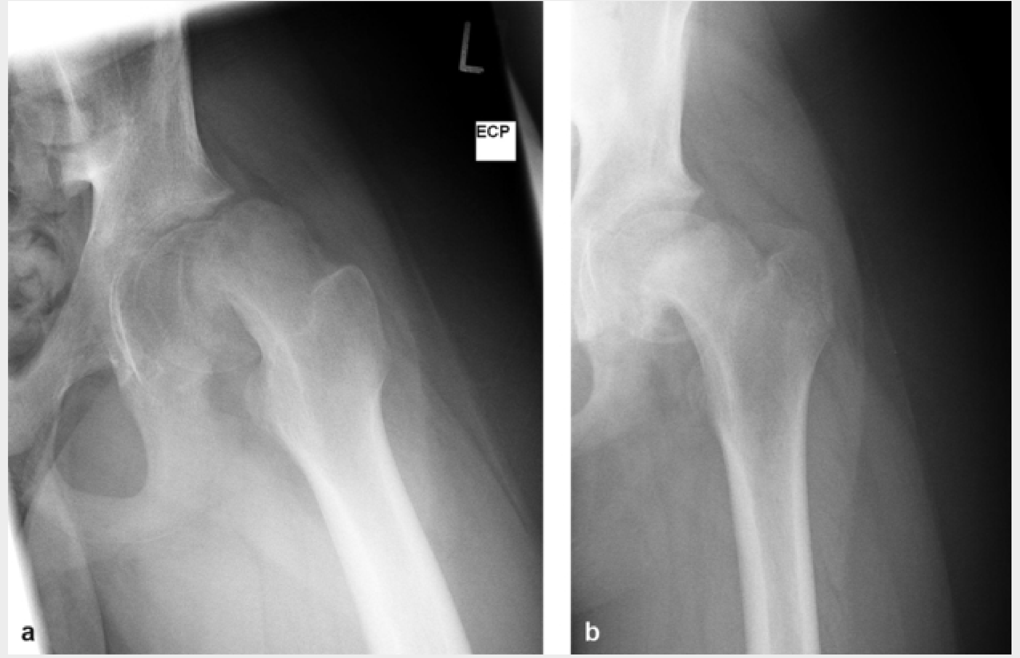


ABB. 27.2 a und b Röntgen linke Hüfte in zwei Ebenen. Epiphysiolysis capitis femoris mit schwerem Abrutschen der Epiphyse nach dorsal/kaudal [ ]

Merke

Die Epiphysiolysis capitis femoris ist eine Hüfterkrankung des Jugendlichen. Oftmals werden Schmerzen im Kniegelenk und weniger im Hüftgelenk angegeben. Deshalb muss beim Jugendlichen mit Schmerzen im Kniegelenk immer auch das Hüftgelenk untersucht werden.

4. Therapie

Die Epiphysiolysis capitis femoris ist ein **kinderorthopädischer Notfall** und sollte zur weiteren Behandlung an ein spezialisiertes Zentrum überwiesen werden. Die Therapie ist **immer operativ.** Bei nur geringem Abrutschwinkel erfolgt eine Stabilisierung in situ mittels Drähten oder Schrauben. Da es häufig auch an der Gegenseite zu einer Lösung der Epiphysenfuge kommt, erfolgt in der Regel zur Vorbeugung die **beidseitige Versorgung.** Bei höhergradigen Befunden wird neben der In-situ-Fixierung zusätzlich eine **intertrochantäre Umstellungsosteotomie** (Imhäuser-Osteotomie, nach Ganz modifizierte Dunn-Osteotomie) zur Korrektur des Abrutschwinkels durchgeführt. In den letzten Jahren wird vermehrt auch eine anatomische Reposition und Osteosynthese der Epiphyse über eine chirurgische Hüftluxation vorgenommen. Postoperativ erfolgt eine Entlastung für 2 Wochen und je nach OP-Verfahren eine anschließende Teilbelastung mit 20 kg für insgesamt 6–12 Wochen.

5. Komplikationen

Man unterscheidet frühe und späte Komplikationen bei der Behandlung der Epiphysiolysis capitis femoris.
Frühe Komplikationen:

- Avaskuläre Femurkopfnekrose: kann den Hüftkopf partiell oder komplett betreffen. Tritt in 10–20 % der Fälle auf.
- Chondrolyse (6 % der Fälle).

Späte Komplikationen:

- Femoro-azetabuläres Cam-Impingement: Nach erfolgter Therapie kann es durch eine fehlende Taillierung des Femurkopf-Schenkelhals-Übergangs zu einer Schädigung des Labrums mit Ausbildung einer Früharthrose kommen.
- Erhöhtes Risiko der Früharthrose auch der Gegenseite. Kann durch die prophylaktische Fixierung verringert werden.

Zusammenfassung

Die **Epiphysiolysis capitis femoris** ist eine nichttraumatische Lösung der proximalen Femurepiphyse. Dabei kommt es zu einer Lösung des Hüftkopfs vom Schenkelhals. Sie ist die häufigste Erkrankung des Hüftgelenks in der Adoleszenz; Jungen sind häufiger betroffen. Die Patienten geben Schmerzen in Leiste und Oberschenkel an. Häufig stehen Kniegelenkbeschwerden im Vordergrund. Bei der **Bewegungsprüfung** kommt es charakteristischerweise bei zunehmender Flexion im Hüftgelenk zu einer zwangsläufigen Außenrotation (Drehmann-Zeichen). **Diagnostikum** der Wahl ist die Röntgenaufnahme der Hüfte in zwei Ebenen. Die Erkrankung stellt einen Notfall dar und sollte in einem spezialisierten Zentrum erfolgen. Die **Therapie** ist **immer operativ.** Bei leichtem Abrutschen der Epiphyse wird eine Fixierung in situ durchgeführt. Bei höhergradigem Abgleiten wird neben der In-situ-Fixierung eine Umstellungsosteotomie durchgeführt. Gefürchtete **Komplikationen** sind die Hüftkopfnekrose und die Chondrolyse. Spätfolge der Epiphysiolysis capitis femoris ist ein erhöhtes Arthroserisiko.

Akuter Fersenschmerz

Anamnese

Ein 46-jähriger Patient stellt sich in der Sprechstunde wegen Schmerzen in der rechten Ferse vor. Ein aktuelles Unfallereignis ist nicht bekannt. Die Schmerzen bestehen seit mehreren Wochen. Der Patient ist gerade in der Vorbereitung für seinen ersten Marathon. Er berichtet von einem morgendlichen Anlaufschmerz. Nachdem er sich etwas eingelaufen hat, sind die Schmerzen wieder etwas rückläufig. Sie treten aber auch bei längerer Belastung wieder auf. Das regelmäßige Lauftraining zur Vorbereitung auf einen Marathon ist aktuell schmerzbedingt nicht mehr durchführbar.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 46-jährigen normalgewichtigen Patienten. Bei der Betrachtung zeigt sich eine physiologische Beinachse. Es besteht ein leichter Senk-Spreiz-Fuß mit physiologischer Rückfußstellung. Keine Schwellung im Bereich beider obererer und unterer Sprunggelenke. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenks ist seitengleich unauffällig. Die Sensomotorik ist intakt. Deutlicher plantarer Druckschmerz am rechten Fersenbein. Ansonsten ist die Fußsohle palpatorisch unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche diagnostische Maßnahmen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen sind Ihnen bei der Therapie bekannt?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anamnese und klinischer Befund sprechen für eine **Fasciitis plantaris** bzw. einen plantaren Fersensporn. Hiebei handelt es sich um eine **Insertionstendinopathie** der Plantaraponeurose am kalkanearen Ansatz. Bei ca. 50 % der Patienten mit einer Fasciitis plantaris ist ein plantarer Fersensporn vorhanden. Schmerzen im Bereich der Ferse und der Fußsohle sind häufige Symptome in der orthopädischen Sprechstunde und können verschiedene Ursachen haben. Folgende **Differenzialdiagnosen** müssen beim Fersenschmerz berücksichtigt werden:

- Stressfraktur am Fersenbein: ensteht durch eine dauerhafte Überlastung. Oft schleichender Verlauf mit langsam zunehmender Schmerzsymtomatik.
- Plantar-Fibromatose (Morbus Ledderhose): gutartige Bindegewebswucherung. In der Regel gut als derbe Knotenbildung an der Fußsohle tastbar.
- Hinteres Tarsaltunnelsyndrom: Nervenengpasssyndrom mit Schädigung des N. tibialis unter dem Retinaculum flexorum.
- Lokalinfektion: In der Regel typische Symptomatik mit Rötung, Überwärmung, Druckschmerz und Schwellung.
- Sehnenscheidenentzündung an der Fußsohle: Eine Tendinitis der Flexor-hallucis-longus-Sehne kann ebenfalls zu Schmerzen an der Fußsohle führen.
- Posteriores Fersenschmerzsyndrom: Schmerzen am hinteren/oberen Fersenbeinhöcker. Oft bedingt durch Bursitiden, Haglund-Exostosen oder Insertionstendinopathien der Achillessehne.

2. Ätiologie und Pathogenese

Entgegen früheren Annahmen ist der Fersensporn nicht ursächlich für die Fasciitis plantaris, sondern Folge des Erkrankungsbilds. Im Verlauf der Fasziitis kann es zu einer Ossifikation des Sehnenansatzes kommen, die dann radiologisch als plantarer Fersensporn zur Darstellung kommt.

Als **Pathomechanismus** für die Enstehung einer Fasciitis plantaris gelten mechanische **Überlastungen** des Sehnenansatzes. Die Plantaraponeurose hat eine sehr geringe Elastizität. Beim Abrollen über den Vorfuß kommt es zu einer Dorsalextension der Zehen und damit zu starken Zugkräften am kalkanearen Ansatz der Plantaraponeurose. Insbesondere Langsteckenläufer haben dadurch ein erhöhtes Risiko durch die mechanische Überlastung eine Fasciitis plantaris zu entwickeln. Eine andere Ursache besteht in der mit zunehmendem Lebensalter abnehmenden elastischen Qualität des plantaren Fettpolsters, sodass die Absorption von Stoßkräften auf die Ferse gemindert wird. Übergewicht verstärkt diesen Effekt.

Kontrakte **Fußfehlformen** wie der Hohlspreizfuß oder Knicksenkspreizfuß können ebenfalls die Enstehung einer Fasciitis plantaris begünstigen.

3. Diagnostik

Anamnese: Typisch für die Fasciitis plantaris sind ein morgendlicher Anlaufschmerz und Schmerzen nach längerer Belastung. Starke sportliche Belastung, z. B. durch übermäßiges Lauftraining, kann ebenfalls ein anamnestischer Hinweis auf das Vorliegen einer Fasciitis plantaris sein.

Klinische Untersuchung: Zunächst sollte auf mögliche Fußfehlformen wie einen Hohlspreizfuß oder einen Knicksenkspreizfuß geachtet werden. Palpatorisch kann ein Druckschmerz plantar über dem Tuberculum calcanei provoziert werden.

Bildgebende Diagnostik: Röntgen des betroffenen Fußes in zwei Ebenen. Insbesondere zur Abgrenzung von anderen Erkrankungsbildern, wie z. B. einer Ermüdungsfraktur des Fersenbeins. Teilweise kann ein plantarer Fersensporn nachgewiesen werden ( ), der aber nicht die Ursache der Erkrankung darstellt. Ebenso kann nicht über die Größe eines möglichen plantaren Fersensporns auf die Intensität des Krankheitsgeschehens geschlossen werden.



ABB. 28.1 Röntgen linkes Fersenbein seitlich mit großem plantaren Fersensporn [ ]

Ein **MRT** ist in der Primärdiagnostik der Fasciitis plantaris nicht notwendig. In unklaren Fällen kann es zur differenzialdiagnostischen Abklärung durchgeführt werden. Ferner können im MRT bei untypischen Verläufen frühzeitig degenerative Veränderungen im Sinne von Teilrupturen der Plantaraponeurose erkannt werden.

4. Therapie

Die Therapie der Fasciitis plantaris ist zunächst immer konservativ. Die Therapiemöglichkeiten sind vielfältig und sollten stufenweise zur Anwendung kommen.

■ Mechanische Entlastung: Hierfür kommen orthopädische Einlagen mit einer Fersenpolsterung und punktueller Hohllegung im Bereich der kalkanearen Ansatzzone der Plantaraponeurose zur Anwendung. Ferner stehen spezielle Silikon-Fersenpolster zur Verfügung.

■ Medikamentöse Therapie: NSAR können zur analgetischen und antiphlogistischen Therapie verordnet werden. Lokale Steroid-Infiltrationen können ebenfalls zur Anwendung kommen.

■ Physiotherapie: Dehnung der Achillesehne und Plantaraponeurose, sowie Querfriktion.

■ Extrakorporale Stoßwellentheraie (ESWT): Hochenergetische Schalldruckwelle, die über eine lokale Steigerung der Durchblutung und Effekte auf den Zellstoffwechsel einen antiphlogistischen Effekt hat.

■ Orthovolttherapie (Röntgenreizbestrahlung): Niedrig dosierte Röntgenbestrahlung. Bewirkt durch eine Alkalisierung im Gewebe die Rückbildung von entzündlichen Veränderungen.

In ca. 80 % der Fälle kann eine Fasciitis plantaris durch eine konservative Therapie geheilt werden. Bestehen nach konsequenter konservativer Therapie weiterhin Beschwerden, besteht eine relative OP-Indikation.

Die **operative** Therapie besteht in einer Einkerbung der Plantaraponeurose. Dadurch wird eine Verminderung der Sehnenspannung erreicht. Häufig erfolgt zusätzlich die Dekompression des Baxter-Nervs. Ein eventuell vorhandener Fersensporn wird abgetragen.

5. Komplikationen

Komplikationen bei der Therapie der Fasciitis plantaris sind selten. Im Rahmen der konservativen Therapie können wiederholte **Steroid-Injektionen** zu einer **Atrophie des Fersen-Fettpolsters** führen, was zu einer dauerhaften Funktionsstörung im physiologischen Gangbild des Patienten führen kann.

Bei der **operativen** Therapie kann es neben allgemeinen postoperativen Komplikationen wie der tiefen Beinvenenthrombose, Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen, bei einer zu starken Einkerbung der Plantaraponeurose zu einer **Ruptur der Sehne** kommen, was eine Dekompensation im Längsgewölbe zur Folge hat.

Zusammenfassung

Die **Fasciitis plantaris** ist eine Insertionstendinopathie der Plantaraponeurose an ihrem kalkanearen Ansatz. Ein Fersensporn ist nur teilweise vorhanden und gilt nicht als ursächlich, sondern als Folge der Erkrankung. Die **Ursache** der Fasciitis plantaris liegt in einer mechanischen Überlastung der sehr unelastischen Aponeurose. Dies kann insbesondere bei intensivem Laufsport auftreten, weil in der Abstoßphase durch die Dorsalextension der Zehen starke Zugkräfte auf die Plantaraponeurose einwirken. Ein weiterer Pathomechanismus liegt in der mit zunehmendem Lebensalter abnehmenden Qualität des Fersen-Fettpolsters. Dadurch wird die Absorption von Stoßkräften auf das Fersenbein gemindert und der Ansatz der Plantaraponeurose stärkeren mechanischen Kräften ausgesetzt. Die **Therapie** ist zunächst **immer konservativ.** Bei ca. 80 % der Fälle kann damit eine Heilung erzielt werden. Erst wenn alle konservativen Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft sind, besteht eine relative OP-Indikation.

Symptomarme Prominenz am Tibiakopf bei einem 10-Jährigen

Anamnese

Ein 10-jähriger Junge wird in Ihrer orthopädischen Sprechstunde vorgestellt. Der Mutter fiel eine Schwellung im Bereich knapp unterhalb des rechten Kniegelenks auf. Ein vorausgegangenes Unfallereignis ist nicht bekannt. Der Junge selbst hat eigentlich nichts bemerkt, er gibt keine wesentlichen Schmerzen an. Es sind keine Vorerkrankungen oder frühere Unfallverletzungen bekannt. Der Junge ist sehr sportlich und spielt Fußball im Verein. Er konnte ohne Einschränkungen und Beschwerden am Training und an den Spielen teilnehmen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 10-jährigen Jungen. Es besteht ein Beckengeradstand. Die Wirbelsäule ist lotgerecht. Beide Schultern stehen auf gleicher Höhe. Die Beinachsen sind physiologisch. Keine Fußfehlstatik. Bei der Untersuchung im Liegen sind die Hüft- und Kniegelenke frei beweglich. Am betroffenen rechten Kniegelenk ist kein Erguss nachweisbar. In Höhe des medialen Tibiakopfs ist ein etwa walnussgroßer, harter, nicht verschieblicher Tumor tastbar. Es besteht ein leichter Druckschmerz im Bereich der tastbaren Prominenz. Die Weichteile in der Region sind reizlos.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen sind Ihnen bekannt.
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Wie ist die Prognose?

1. Verdachtsdiagnose

Im vorliegenden Fall besteht der Verdacht auf das Vorliegen einer **kartilaginären Exostose (Osteochondrom)**. Dabei handelt es sich um einen gutartigen Knochentumor, der zu den chondrogenen Tumoren gezählt wird. Die knöchernen Auswüchse sind typischerweise mit einer Knorpelkappe überzogen und können breitbasig oder gestielt dem Knochen aufsitzen. Die typische Lokalisation ist an der Metaphyse der langen Röhrenknochen (Femur, Tibia, proximaler Humerus). Die Exostosen können einzeln vorkommen oder gehäuft im Rahmen der **multiplen kartilaginären Exostosenkrankheit (Osteochondromatose).** Hierbei handelt es sich um eine autosomal-dominante Erbkrankheit. Die multiplen Exostosen treten in der Regel ab dem 3. Lebensjahr auf, ihre Gößenzunahme sistiert nach Abschluss des Wachstums, und sie haben ein höheres Entartungsrisiko.

Die **singuläre** kartilaginäre Exostose ist oft asymptomatisch. Durch Irritationen der umliegenden Weichteile können sich schmerzhafte Bursen bilden oder Sehnenansätze gereizt werden. In Extremfällen kommt es zu Läsionen benachbarter Nerven oder einer Kompression von Blutgefäßen.

Bei den **multiplen** kartilaginären Exostosen kann es aufgrund ihrer häufig epiphysenfugennahen Lage zu Wachstumsstörungen mit Achsabweichung und Störungen im Längenwachstum der betroffenen Knochen kommen.

Kartilaginäre Exostosen haben ein sehr charakteristisches Erscheinungsbild, sodass **differenzialdiagnostische** Überlegungen in der Regel **nicht erforderlich** sind.

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die kartilaginäre Exostose ist mit 45 % aller gutartigen Knochentumoren und 12 % aller primären Knochentumoren die **häufigste ossäre Neubildung.**

Der **Altersgipfel** der solitären kartilaginären Exostose liegt im 2. Lebensjahrzehnt. Jungen sind gleich häufig wie Mädchen betroffen.

Die Exostosen entstehen aus **subperiostal versprengten Knorpelzellen** der Epiphysenfugen. Deshalb sistiert in der Regel ihre Größenzunahme mit Abschluss des Knochenwachstums.

3. Diagnostik

Die kartilaginäre Exostose stellt sich oft als **asymptomatische** Knochenvorwölbung dar. Beschwerden treten erst auf, wenn es durch das expansive Wachstum der Exostosen zu einer Irritation der umliegenden Weichteile kommt. Teilweise bilden sich schmerzhafte Bursen, Sehnenansätze können gereizt sein und durch Kompression von benachbarten Nerven (z. B. N. peroneus) können neurologische Symptome auftreten oder es kann zu vaskulären Kompressionen kommen.

Die multiplen kartilaginären Exostosen können komplexere Komplikationen hervorrufen. Durch ihr epiphsenfugennahes Wachstum kommt es häufig zu Deformierungen mit Achsabweichungen oder Störungen des Längenwachstums der betroffenenen Knochen. Ursache ist ein Verdrängen oder die Zerstörung der Wachstumsfuge.

Durch eine **Röntgenaufnahme** der betroffenen Region in zwei Ebenen ist die Diagnose in der Regel sicher zu stellen ( ). Bei einer **stammnahen** Lokalisation (Becken, Wirbelsäule, Skapula) ist häufig eine **CT oder MRT** erforderlich. Zur Beurteilung der Dicke der Knorpelkappe im Hinblick auf ein eventuelles Entartungsrisiko ist ebenfalls eine MRT durchzuführen.




ABB. 29.1 Große kartilaginäre Exostose der proxiamlen Tibia [ ]

4. Therapie

Die Therapie der solitären kartilaginären Exostose sowie der multiplen kartilaginären Exostosenkrankheit besteht in einer **chirurgischen Abtragung** der ossären Neubildung. Die Indikation für ein chirurgisches Vorgehen besteht aber lediglich bei symptomatischen Befunden, welche Schmerzen oder neurovaskuäre Kompressionssyndrome hervorrufen. Insbesondere Exostosen, die zu einer Wachstumsstörung mit Achsabweichungen und Störung des Längenwachstums führen, bedürfen der operativen Therapie. In diesen Fällen sind eine exakte Diagnostik und ein entprechender Behandlungsplan präoperativ zwingend notwendig, um ein langfristiges gutes Ergebnis zu erreichen. Gegebenenfalls sind in solchen Fällen Osteotomien notwendig, um eine Korrektur der Fehlstellung zu erreichen,

Da die **Rezidivgefahr** bei Kindern wesentlich größer ist als bei Erwachsenen, sollte nach Möglichkeit die Abtragung erst im jugendlichen Alter erfolgen, soweit es der Befund zulässt. Insgesamt muss darauf geachtet werden, dass der Tumor komplett an der Basis abgetragen wird ohne Schädigung der Knorpelkappe und des Periosts, um ein Rezidiv zu vermeiden. Da die Exostosen oft in unmittelbarer Nähe zur Epiphysenfuge liegen, ist darauf zu achten, dass es bei der Entfernung nicht zu einer Schädigung der Wachstumsfuge kommt. Bei schnell wachsenden Exostosen oder dem Verdacht auf eine maligne Entartung müssen die Exostosen entfernt werden. Deshalb ist es auch notwendig, bei der multiplen kartilaginären Exostosenkrankheit regelmäßige Befundkontrollen durchzuführen.

5. Prognose

Kartilaginäre Exostosen zählen zu den **gutartigen Knochentumoren** und sind häufig asymptomatisch. Insbesondere bei den multiplen kartilaginären Exostosen kann es aber zu schweren Wachstumsstörungen kommen, was ein komplexes therapeutisches Vorgehen zu Folge hat. Daneben besteht ein **malignes Entartungsrisiko** (Chondrosarkom), welches in der Literatur mit **0,9–5 %** angegeben wird. Deshalb sollten, insbesondere bei den multiplen kartilaginären Exostosen, **Befundkontrollen** durchgeführt werden.

Zusammenfassung

Kartilaginäre Exostosen (Osteochondrome) sind gutartige Knochentumoren, die charakteristischerweise eine Knorpelkappe haben. Sie zählen zu den chondrogenen Tumoren. Es handelt sich um den häufigsten Knochentumor. 45 % aller benignen Tumoren und 12 % aller primärer Knochentumoren sind kartilaginäre Exostosen. Sie können einzeln vorkommen oder gehäuft im Rahmen der hereditären multiplen kartilaginären Exostosenkrankheit (Osteochondromatose). Das **Erscheinungsbild** reicht von völlig asymptomatisch, über schmerzhaft durch lokale Irritation der umgebenden Weichteile, bis hin zu Wachstumsstörungen mit Achsabweichungen und Störung des Längenwachstums der betroffenen Knochen. Die **Therapie** besteht in der chirurgischen Abtragung der symptomatischen Exostosen oder bei Wachstumstörung. Asymptomatische Befunde müssen nicht behandelt werden, sollten aber regelmäßig kontrolliert werden, da ein malignes Entartungsriko zum Chondrosarkom besteht.

Akute Schmerzen am thorakolumbalen Übergang bei einer 76-Jährigen

Anamnese

Eine 76-jährige Patientin stellt sich in Ihrer Sprechstunde wegen Schmerzen in der Wirbelsäule auf Höhe des thorakolumbalen Übergangs vor. Ein Unfallereignis ist nicht bekannt. Sie berichtet, dass die Schmerzen nach Anheben eines schweren Wäschekorbs aufgetreten sind. Eine Schmerzausstrahlung in die Beine besteht nicht. Die Patientin wurde 3 Jahre zuvor aufgrund einer Schenkelhalsfraktur links mit einer Hüft-Totalendoprothese versorgt.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 76-jährige Patientin mit einer Körpergröße von 159 cm und einem Körpergewicht von 71,5 kg. Die Brustkyphose ist mittelgradig ausgeprägt. Es besteht ein deutliches Tannenbaumphänomen über der Lendenwirbelsäule. Der Rippen-Becken-Abstand beträgt 2 cm. Über dem thorakolumbalen Übergang besteht ein deutlicher Klopfschmerz. Bei der neurologischen Untersuchung können keine Paresen oder Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten festgestellt werden. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich positiv.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?

3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Maßnahmen zur Prophylaxe sind Ihnen bekannt?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anamnese und klinischer Befund sprechen für eine **manifeste Osteoporose mit frischer Wirbelkörperfraktur.** Die Osteoporose ist eine generalisierte Skeletterkrankung, die durch Verlust von Knochenmasse und eine Veränderung der Mikroarchitektur des Knochens zu einer erhöhten Frakturgefährdung führt. Bei einer manifesten Osteoporose liegen definitionsgemäß bereits eine oder mehrere Frakturen vor.

Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule beim älteren Patienten ist in der orthopädischen Sprechstunde ein häufig vorkommendes Symptom. Folgende **Differenzialdiagnosen** müssen bei dem vorliegenden Fall bedacht werden:

■ Osteochondrose/Spondylarthrose: degenerative Veränderungen der Bandscheibe mit Höhenverlust des Zwischenwirbelraums und Arthrose der kleinen Wirbelgelenke (Facettengelenke). Dies führt zu chronischen Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule mit wechselnder Intensität. Osteoporotische und degenerative Veränderungen liegen beim älteren Patienten oft parallel vor.

■ Maligne Knochenläsionen: Bei neoplastischen Knochenerkrankungen, wie z. B. bei einer Knochenmetastasierung oder beim Plasmozytom bestehen ebenfalls akute Schmerzen. Bei begründetem Verdacht sollte ein MRT durchgeführt werden.

■ Entzündliche Knochenläsionen: Besteht der Verdacht auf eine Spondylodiszitis, sollten laborchemisch die Entzündungsparameter (CRP, BSG, Leukozytenzahl) bestimmt werden. Darüber hinaus ist ebenfalls eine MRT erforderlich.

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Osteoporose ist die häufigste generalisierte Skeletterkrankung. Sie kommt besonders häufig bei älteren Frauen vor, Männer können aber ebenfalls betroffen sein. Insgesamt sind ca. 6–8 Millionen Menschen in Deutschland an einer Osteoporose erkrankt, davon sind etwa **80 % Frauen.**

Im Knochengewebe finden ständig Auf- und Abbauprozesse statt. Verantwortlich hierfür sind zwei Zellarten. Die Knochenneubildung erfolgt durch die Osteoblasten, der Knochenabbau durch die Osteoklasten. Im gesunden Knochen besteht ein Gleichgewicht zwischen Knochenbildung und -resorption. Bei der Osteoporose kommt es zu einem Missverhältnis mit erhöhter Knochenresorption mit der Folge von Knochenmasseverlust und einer Strukturveränderung des Knochens. Die Kortikalis wird dünner. Im spongiösen Knochen werden die Knochenbälkchen schmaler und es entstehen Unterbrechungen. Die Folge ist eine verminderte mechanische Belastbarkeit und somit ein erhöhtes Frakturrisiko.

Man unterscheidet die primäre und sekundäre Osteoporose. Bei ca. 95 % der Osteoporosepatienten liegt eine **primäre Osteoporose** vor. Die häufigste Form ist die **postmenopausale** Osteoporose, die durch einen Mangel an Östrogen verursacht wird. Betroffen sind Frauen ab dem 45. Lebensjahr. Die **senile** Osteoporose betrifft Patienten ab dem 70. Lebensjahr und ist bedingt durch Immobilität sowie durch einen verminderten Vitamin-D- und Kalziumspiegel im Körper.

Die **sekundäre Osteoporose** ist Folge einer **knochenfernen Grunderkrankung;** hierzu zählen:

■ Chronisch-entzündliche Erkrankungen wie z. B. rheumatoide Arthritis und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen.

■ Endokrinologische Erkrankungen: Hypogonadismus, Morbus Cushing, Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose

■ Chronische Nierenerkrankungen

■ Chronische Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts mit Malabsorption

■ Langfristige, hoch dosierte Kortisontherapie.

3. Weitere Untersuchungen

Zur **Basisdiagnostik** bei Verdacht auf eine Osteoporose zählen:

■ DXA-Knochendichtemessung (Dual X-Ray Absorptiometry)

■ Röntgenaufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule

■ Osteologisches Basislabor: Blutbild, CRP, BSG, Kazium

■ Anorganisches Phosphat, alkalische Phosphatase, Gamma-GT, Kreatinin, Elektrophorese, TSH basal

Die DXA- Knochendichtemessung ist das gängigste, etablierte Verfahren zur Bestimmung der Knochendichte. Bestimmt wird der T-Score, der die Standardabweichung zu einer alters- und geschlechtsspezifischen Norm darstellt. Messpunkte sind LWK 1–4 und proximales Femur. Ein T-Score von > -1 SD entspricht einem gesunden Knochen. T-Score < -1 SD und > -2,5 SD entspricht einer Osteopenie und ein T-Score < -2,5 SD entspricht einer Osteoporose ( ).

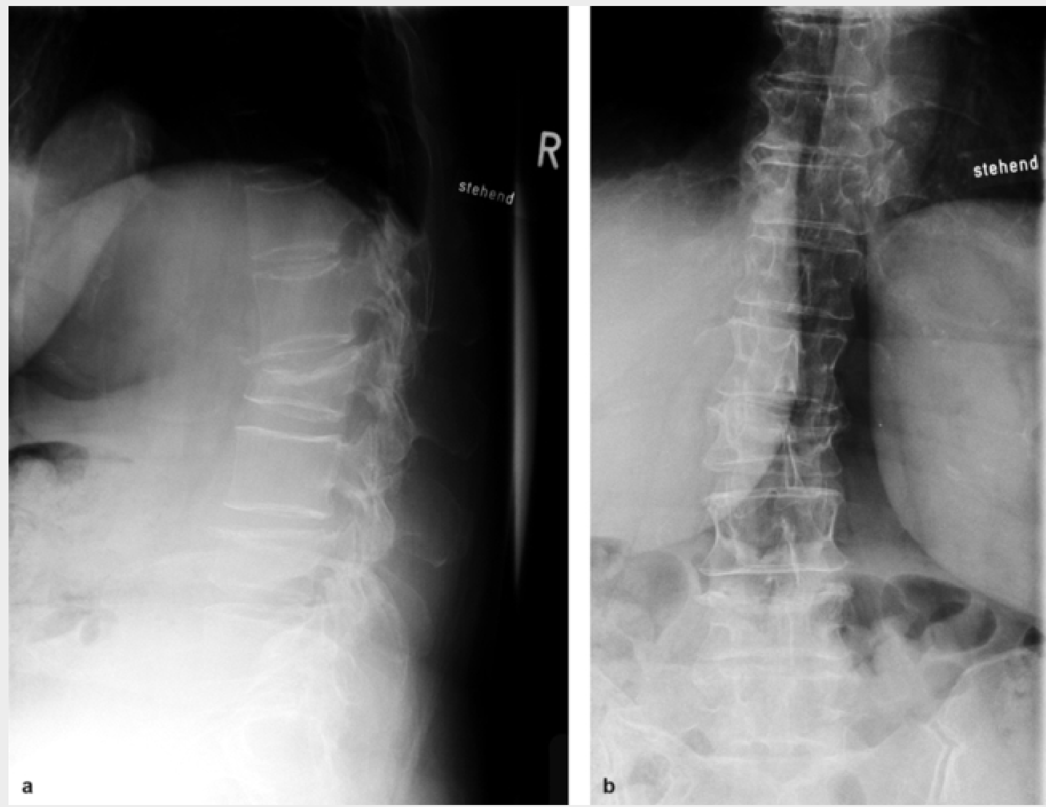


ABB. 30.1 a und b Lendenwirbelkörperfraktur bei Osteoporose: Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule in zwei Ebenen. Manifeste Osteoporose mit ausgeprägtem Keilwirbel LWK 2 [ ]

Die **Röntgenaufnahme** der Brust- und Lendenwirbelsäule lässt osteoporotische Wirbelkörperfrakturen (Keil-, Fisch- und Plattwirbel) erkennen (Abb. 30.2a und b). Darüber hinaus zeigt das Röntgenbild osteoporosespezifische Veränderungen der Wirbelkörper wie Rarefizierung der querverlaufenden Trabekel, Transparenzerhöhung der Wirbelkörper und die radiologische Betonung der Grund- und Deckplatten (Rahmenwirbel). Bei unklarer Genese einer Wirbelkörperfraktur und zur Bestimmung, ob eine frische Fraktur vorliegt ist ggf. eine MRT zu erwägen.

Das Osteoporose- **Basislabor** dient der Abgrenzung einer sekundären Osteoporose. Bei der am häufigsten vorkommenden primären Osteoporose sind keine Abweichungen zu erwarten.

4. Therapie

Die Therapie der manifesten Osteoporose umfasst mehrere Ebenen. Im vorliegenden Fall besteht ein akuter Frakturschmerz bedingt durch die osteoporotische Wirbelkörperfraktur. Zunächst sollte eine **adäquate Schmerztherapie** nach dem WHO-Stufenschema durchgeführt werden. Daneben kommen stabilisierende Maßnahmen wie das **Drei-Punkte-Korsett** und andere Wirbelsäulenorthesen zu Anwendung. Dies sollte aber nur kurzfristig erfolgen, da es sonst durch die Immobilisierung zu einer Atrophie der rückenstabilisierenden Muskulatur kommt.

In einzelnen Fällen kann durch eine **transpedikuläre Injektion von Knochenzement** (Vertebroplastie, Ballonkyphoplastie) der frakturierte Wirbelkörper wieder aufgerichtet werden.

Wenn eine deutliche Schmerzfreiheit erreicht ist, sollten sich **physiotherapeutische** Übungen zur Kräftigung und Mobilisation anschließen.

Des Weiteren ist eine **medikamentöse** Therapie zu erwägen, um das Risiko von weiteren osteoporotischen Frakturen zu senken. Man unterscheidet die sog. Basismedikation und die spezifische medikamentöse Therapie der Osteoporose. Die **Basismedikation** umfasst die Substitution von 1.000–1.500 mg Kalzium und 400–1.200 IE Vitamin D_3 pro Tag. Zur **spezifischen medikamentösen Therapie** der Osteoporose sind in erster Linie die **Bisphosphonate** (z. B. Alendronat, Ibandronat, Risendronat) zu nennen. Die Wirkungsweise besteht in einer Hemmung der Osteoklasten und somit einer Verminderung der Knochenresorption. Daneben existiert noch eine Vielzahl anderer Medikamente, die alle das Missverhältnis von Knochenresorption und Knochenneubildung positiv beeinflussen. Die Indikationsstellung zur medikamentösen Osteoporosetherapie sollte anhand der aktuellen DVO(Dachverband Osteologie)-Leitlinien erfolgen.

5. Osteoporose- und Frakturprophylaxe

Ziel der Prophylaxe ist eine verbesserte Knochenstabilität und somit eine Verringerung des Frakturrisikos. Voraussetzung ist eine knochengesunde

Lebensweise. Hierzu gehören:

■ Ausreichende Versorgung mit Kalzium und Vitamin D. Durch entsprechende Ernährung (Milch, Milchprodukte, kalziumreiches Mineralwasser) kann der tägliche Bedarf an Kalzium von 1.200–1.500 mg gedeckt werden. Vitamin D wird überwiegend über die UV-Einwirkung in der Haut synthetisiert. Es bedarf täglich einer ca. 30-minütigen Sonnenlichtexposition, um den Bedarf an Vitamin D zu decken. Häufig tritt ein Vitamin-D-Mangel bei älteren Menschen auf, die sich nicht mehr häufig im Freien aufhalten. Hier kann eine tägliche Supplementierung von 400–1.200 IE Vitamin D sinnvoll sein.

■ Normalgewicht: Ein Body-Mass-Index von < 20 kg/m^2 ist ein starker Risikofaktor für osteoporotische Frakturen.

■ Nikotinkarenz: Nikotin stellt einen allgemeinen Risikofaktor für Frakturen dar und sollte deshalb vermieden werden.

■ Sport und regelmäßige Bewegung: Unter regelmäßiger Belastung des Knochens kommt es zur Bildung von Kollagenfasern und einer entsprechenden Mineralisation.

Zusammenfassung

Die **Osteoporose** ist eine systemische Skeletterkrankung mit Verringerung der Knochendichte und Veränderung der Mikroarchitektur des Knochengewebes mit der Folge eines erhöhten Frakturrisikos. Grund hierfür ist ein Missverhältnis von Knochenneubildung und -resorption. Liegen bereits eine oder mehrere Frakturen vor, spricht man von einer **manifesten** Osteoporose. Es sind **überwiegend ältere Frauen** betroffen, Männer können ebenfalls erkranken. Die postmenopausale Osteoporose ist am häufigsten und zählt zu den **primären** Osteoporosen. Abzugrenzen sind die **sekundären** Osteoporosen, bei denen eine knochenferne Grunderkrankung ursächlich ist. Zur **Basisdiagnostik** zählen die DXA-Knochendichtemessung, Röntgen von BWS und LWS in zwei Ebenen sowie ein **Basislabor.** Die **Therapie** umfasst die spezifische medikamentöse Therapie, entsprechend der DVO-Leitlinien, Schmerz-, Physiotherapie und physikalische Maßnahmen. Die Prophylaxe besteht aus regelmäßiger körperlicher Aktivität, entsprechender Ernährung (ausreichend Kalzium) und Sonnenlichtexposition (Bildung von Vitamin D).



Arthralgien und Exanthem

Anamnese

Eine 55-jährige Frau kommt zu Ihnen in die Praxis, da sie seit einigen Wochen einen schmerzhaften und geschwollenen rechten Zeigefinger habe. Seit einigen Tagen sei auch ihr linkes Knie ohne äußeren Anlass schmerzhaft angeschwollen. Rückenschmerzen habe sie auch immer mal wieder. Auf Nachfragen berichtet sie, dass sie seit ihrem 15. Lebensjahr an einer Schuppenflechte leide, die sie mit einer vom Hautarzt verordneten Kortisonsalbe behandle. Sonst sei sie gesund.

Untersuchungsbefunde

55-jährige Frau in gutem AZ und leicht adipösem EZ. Die Körpergröße beträgt 165 cm bei einem Gewicht von 70 kg. Der rechte Zeigefinger weist eine Schwellung, Überwärmung und Druckschmerzhaftigkeit des PIP- und DIP-Gelenks auf. Der Fingernagel des Zeigefingers ist verdickt, gelb-bräunlich verfärbt und weist viele kleine Einziehungen auf (Bild). Die Beweglichkeit des Fingers ist herabgesetzt, der Faustschluss nicht möglich. Am linken Kniegelenk zeigen sich ebenfalls Schwellung, Überwärmung und Druckschmerzhaftigkeit. Es besteht ein intraartikulärer Erguss. Die Beweglichkeit beträgt nach der Neutral-Null-Methode für Streckung/Beugung 0/5/120° und ist damit eingeschränkt. Meniskuszeichen finden sich nicht, der Bandapparat ist stabil, keine Achsabweichungen. Schmerzbedingt links hinkendes Gangbild. Die orientierende neurologische Untersuchung ist unauffällig. Im Bereich der Streckseite der Ellenbogen findet sich ein schuppiges, silbrig-glänzendes Exanthem.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Was wissen Sie über Ätiologie, Prävalenz und Verlauf der Erkrankung?
3. Wie gehen Sie diagnostisch weiter vor?
4. Zählen Sie die Diagnosekriterien der Erkrankung auf!
5. Wie wird die Erkrankung behandelt?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anamnese und Untersuchungsbefunde legen die Verdachtsdiagnose **Psoriasisarthritis (PsA)** nahe.
Differenzialdiagnostisch sollten folgende Erkrankungen abgegrenzt werden:

- Rheumatoide Arthritis (RA; in der Regel symmetrischer Gelenkbefall ohne Befall der DIP-Gelenke, keine Haut- und Nagelveränderungen)
- Gicht-Arthropathie (meist Hyperurikämie, Uratkristalle in der Synoviaanalyse)
- Eitrige Arthritis: in der Regel Monarthritis mit deutlicher Überwärmung und Rötung
- Fingerpolyarthrose (Entzündungswerte in der Regel nicht erhöht, keine Haut- oder Nagelveränderungen)
- Andere Spondyloarthritiden (Morbus Bechterew mit peripherer Gelenkbeteiligung [zusätzliche Sakroiliitis], Arthritiden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen [Morbus Crohn, Colitis ulcerosa], SAPHO-Syndrom [Synovialitis, Akne, Pustulose, Hyperostose, Osteitis], juvenile Spondylarthropathie, Lyme-Arthritis [Lyme-Borreliose], rheumatisches Fieber und reaktive Poststreptokokkenarthritis [vorausgegangener Streptokokkeninfekt, springende Gelenkbeschwerden], Arthritis bei Sarkoidose, Morbus Whipple sowie die undifferenzierte Spondylarthropathie).
- Kollagenosen und Vaskulitiden: hier häufig Hauterscheinungen, Sicca-Syndrom oder Raynaud-Syndrom, Beteiligung von inneren Organen

Merke

Charakteristischerweise finden sich bei einer PsA:

- Asymmetrische Oligo- oder Polyarthritis (häufig Strahlbefall Finger/Zehen, Sternoklavikulargelenk, Synchondrosen)
- Enthesiopathien
- Psoriasis der Haut und typische Nagelveränderungen (,)



ABB. 31.1 Psoriasis der Haut [ ]

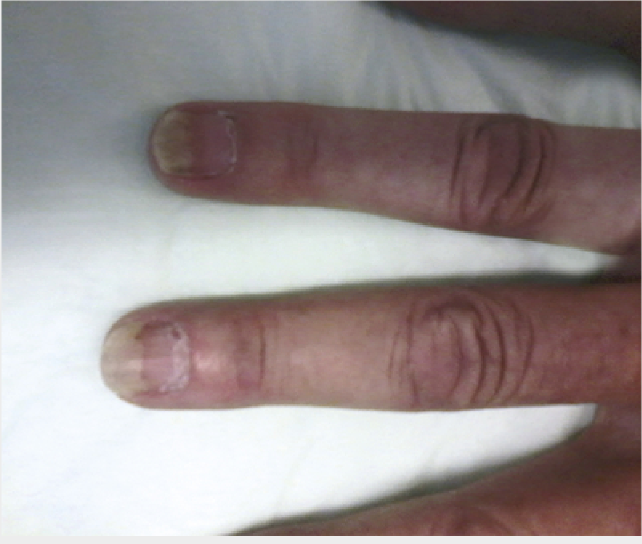


ABB. 31.2 Onychodystrophie bei PsA [ ]

2. Ätiologie, Prävalenz und Verlauf

Die Psoriasis ist eine weitverbreitete Hauterkrankung, 1–2 % der Bevölkerung sind betroffen.

Bis zu 30 % aller Patienten mit Psoriasis entwickeln im Verlauf eine PsA. Das Erkrankungsalter der Patienten liegt meist zwischen dem 15. und 30. oder um das 55. Lebensjahr. Meist gehen die Hauterscheinungen dem Gelenkbefall um Jahre voraus, jedoch gibt es auch Fälle, in denen noch keine Hauterscheinungen aufgetreten oder aufgefallen (z. B. kleine Stellen am behaarten Kopf) sind. Die Ausprägung der Hauterscheinungen korreliert *nicht* mit der Entzündungsaktivität der Gelenke.

Die PsA gehört zur Gruppe der Spondyloarthritiden. Die Ätiopathogenese ist unbekannt. Es besteht eine genetische Prädisposition, die insbesondere mit dem HLA-B27-Merkmal assoziiert ist.

Typisch für die PsA ist eine asymmetrische Oligo- oder auch Polyarthritis. Man unterscheidet den **„akralen Typ"** mit vorwiegendem Befall der Finger und den **„zentralen Typ"** mit Befall der großen Gelenke und den **„ Wirbelsäulentyp"** mit Befall von Sakroiliakalgelenken und Wirbelsäule (WS). Überlappungen sind häufig.

Im Bereich der Finger oder Zehen findet man oft einen sog. Strahlbefall (Wurstfinger oder -zehe/Daktylitis), also sämtliche Gelenke eines Fingers sind betroffen. Nicht selten sind ein Sternoklavikulargelenk und Synchondrosen (z. B. zwischen Manubrium und Corpus sterni) betroffen. Häufig treten auch nur Gelenkschmerzen ohne Schwellung auf. Regelmäßig sind hier im Gegensatz zur RA die Fingerendgelenke betroffen. Die Morgensteifigkeit ist geringer ausgeprägt. Störungen des Allgemeinbefindens sind seltener als bei der RA.

Sichere prognostische Faktoren gibt es für die PsA nicht. Insgesamt ist der Verlauf wahrscheinlich etwas günstiger als bei der RA, aber etwa ein Drittel der Fälle verläuft gelenkdestruierend und führt zu erheblichen Funktionseinschränkungen. Bei etwa 5 % der Fälle kommt es zu einer mutilierenden Verlaufsform, die durch schwere osteolytische Destruktionen von z. B. Fingern und Zehen charakterisiert ist.

3. Diagnostik

Nach Anamnese und klinischer Untersuchung sind folgende Untersuchungen sinnvoll:

Labor: Blutbild, Entzündungsparameter (CRP und BSG können normwertig sein, bei hochflorider Entzündung meist erhöht), HLA-B27 (nicht beweisend, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Diagnose), negativer Rheumafaktor.

Bildgebende Diagnostik: Im **konventionellen Röntgenbild** eines betroffenen Gelenks können je nach Stadium der Destruktion Weichteilschwellung, Gelenkspaltverschmälerung, Fibroostosen, subchondrale Zysten, Erosionen, aber auch Proliferationen und Ankylosen gefunden werden. Bei der mutilierenden Verlaufsform tritt an den Fingern typischerweise das sog. Pencil-in-cup- Phänomen (stiftförmige Osteolyse des Mittelgliedköpfchens und

gleichzeitige tassenförmige Verbreiterung der Endgliedbasis) auf. Die für die RA typische gelenknahe Osteoporose ist bei der PsA weniger ausgeprägt. Im Bereich der WS sind typische Befunde Zeichen einer meist asymmetrischen/einseitigen Sakroiliitis, asymmetrische Syndesmophyten.

Die **Sonografie** hat ihren Stellenwert in der Darstellung von Enthesitiden, Synovialitiden und Gelenkergüssen an peripheren Gelenken, Bursitiden und Tenosynovialitiden.

CT und **MRT** bleiben speziellen Fragestellungen (z. B. Sakroiliitis) vorbehalten und sind für die Primärdiagnostik meist nicht erforderlich.

Mittels **Szintigrafie** kann das Befallsmuster und der entzündliche Befall von kleinen Wirbelgelenken oder subklinischen peripheren Gelenken dargestellt werden.

Eine Vorstellung beim Dermatologen zur Feststellung eines Hautbefalls ist in jedem Fall sinnvoll.

Merke

Die histologische Untersuchung von Synoviaproben ist nicht pathognomonisch für die PsA. Eine Hautbiopsie kann jedoch in klinisch zweifelhaften Fällen die Psoriasis der Haut bestätigen.

4. Diagnosekriterien

2006 wurden die sog. **CASPAR- Klassifikationskriterien** erstellt. Demnach sind die Kriterien für das Vorliegen einer PsA erfüllt, wenn mindestens drei Score-Punkte aus den folgenden fünf Kategorien vorliegen:

■ Evidenz für das Vorliegen einer aktuellen oder früheren Psoriasis oder positive Familienanamnese für:

– Psoriasis an der Haut oder Kopfhaut, vom Arzt bei der Untersuchung festgestellt (2 Punkte)

– Anamnese einer Psoriasis, berichtet durch Patient oder Arzt (1 Punkt)

– positive Familienanamnese (Verwandte 1./2. Grades – 1 Punkt)

■ Nagelbefall inkl. Tüpfel, Oncholyse, Hyperkeratose (1 Punkt)

■ Negativer Rheumafaktor (ELISA, Nephelometrie – 1 Punkt)

■ Daktylitis – gegenwärtig oder anamnestisch bei ärztlicher Untersuchung festgestellt (1 Punkt)

■ Radiologischer Nachweis appositioneller Knochenveränderungen an Händen oder Füßen (1 Punkt)

5. Therapie

Allgemeine Therapieziele sind die Reduktion der Entzündungsaktivität, Schmerzlinderung und das Verhindern oder Aufhalten von Gelenkzerstörungen bzw. die Wiederherstellung von Gelenkfunktionen.

Konservative Therapie: Basis aller Therapiemaßnahmen ist die **medikamentöse Therapie** mit topischen und lokalen Medikamenten für die Haut (z. B. Glukokortikoide, Vitamin-D_3 -Analoga, Tazaroten), NSAR oder COX-2-Hemmern und DMARD (Disease Modifying Antirheumatic Drugs wie z. B. Sulfasalazin, Methotrexat, Leflunomid). Bei Nichtansprechen werden Biologika (TNF-α-Inhibitoren wie z. B. Adalimumab, Etanercept) eingesetzt. Eine systemische Glukokortikoidgabe wird bei der PsA nicht empfohlen. Bei mono- oder oligoartikulärem Verlauf können Glukokortikoide aber lokal intraartikulär verabreicht werden.

Begleitend sollten physikalische, Physio-, Ergotherapie sowie orthopädie- bzw. orthopädieschuhtechnische Versorgungen zur Anwendung kommen.

Operative Therapie: Wenn konservative Maßnahmen die Entzündungsaktivität an den Gelenken nicht genügend reduzieren können oder es bereits zu Gelenkdestruktionen und/oder ausgeprägten Achsabweichungen, drohenden Sehnenrupturen oder neurologischen Ausfällen gekommen ist, sollte eine operative Therapie in Erwägung gezogen werden.

Je nach Gelenk und Zustand des Gelenks stehen verschiedene operative **Verfahren** zur Verfügung.

■ Solange die Gelenkflächen erhalten sind und der Kapsel-Band-Apparat stabil ist, kommen gelenkerhaltende Verfahren (arthroskopische und offene Synovektomien) zum Einsatz.

■ An fortgeschrittenen destruierten Gelenken werden je nach Gelenk gelenkresezierende (z. B. am Vorfuß, Ellenbogen), gelenkersetzende (Endoprothesen) oder gelenkversteifende Verfahren (Arthrodesen, z. B. an der Wirbelsäule, am Handgelenk oder am Sprunggelenk).

Zusammenfassung

Die **Psoriasisarthritis (PsA)** tritt bei bis zu 30 % aller Psoriasispatienten im Krankheitsverlauf auf. Die **Ätiologie** ist unbekannt. Es besteht eine genetische Prädisposition und eine Assoziation mit dem MHC I-Antigen HLA-B27. Charakteristische **Symptome** sind eine symmetrische Oligo- oder Polyarthritis (häufig Strahlbefall Finger/Zehen, Sternoklavikulargelenk, Synchondrosen), Enthesiopathien, Psoriasis der Haut und typische Nagelveränderungen. Für die **Diagnose** wichtig sind neben Anamnese und Klinik konventionelle Röntgenaufnahmen und das Labor (Entzündungsparameter, HLA-B27). Die **Therapie** erfolgt in erster Linie medikamentös, begleitet von konservativen Maßnahmen. Bei Versagen oder nicht ausreichender Wirksamkeit kommen stadienadaptiert verschiedene operative Verfahren zum Einsatz. Die Destruktionstendenz ist bei der PsA im Vergleich zur RA insgesamt geringer ausgeprägt und der Verlauf daher **prognostisch günstiger.**

Asymmetrie im Schulterbereich bei einer 12-Jährigen

Anamnese

Ein 12-jähriges Mädchen wird von der Mutter in Ihrer orthopädischen Sprechstunde vorgestellt. Bei einem Schwimmbadbesuch vor einigen Tagen fiel einer Bekannten der Familie auf, dass bei dem Mädchen die Schultern nicht auf gleicher Höhe stehen und dass die Position der Schulterblätter nicht symmetrisch ist. Da die Bekannte selbst Physiotherapeutin ist, riet sie der Mutter zu einer Abklärung beim Orthopäden. Die Patientin selbst verspürt keinerlei Beschwerden. Sie treibt regelmäßig Sport im Verein und ist auch sonst gesund.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen ein 12-jähriges Mädchen. Es besteht ein Beckengeradstand. Kein Klopfschmerz über der Wirbelsäule. Bei der Betrachung von der Seite zeigt sich eine verminderte Brustkyphose und somit ein Flachrücken. Bei der Betrachtung von hinten erkennt man einen Schulterhochstand rechts mit einer asymmetrischen Position der Schulterblätter sowie eine Taillendreieckasymmetrie. In der Vorbeuge wölbt sich der Thorax rechts gegenüber links auf.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Einteilungen der Erkrankung sind Ihnen bekannt?
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Gibt es Möglichkeiten zur Prävention?

1. Verdachtsdiagnose/Einteilungen

Anamnese und klinischer Befund sprechen für eine **Skoliose.** Die Skoliose ist eine fixierte Seitausbiegung der Wirbelsäule mit Rotation der Wirbelkörper um die kraniokaudale Achse (Torsion), wodurch eine komplexe dreidimensionale Deformität von Wirbelsäule und Brustkorb entsteht. Eine Skoliose liegt vor, wenn der Krümmungswinkel nach Cobb über 10° beträgt.

Die **Einteilung** der Skoliose erfolgt nach verschiedenen Kriterien.

Einteilung nach der **Ursache** der Skoliose:

- Primär (idiopathische) ca. 90 % der Erkrankungen
- Sekundär mit bekannter Grunderkrankung

Einteilung nach der **Lokalisation des Scheitelpunkts der Wirbelsäulenkrümmung:**

- Thorakale Skoliosen: Scheitelpunkt bei Th2–Th11.
- Thorakolumbale Skoliosen: Scheitelpunkt bei Th12–L1.
- Lumbale Skoliosen: Scheitelpunkt bei L2–L5.

Einteilung nach dem **Erkrankungsalter:**

- Infantile Skoliose (bis 3. Lebensjahr)
- Juvenile Skoliose (4.–10. Lebensjahr)
- Adoleszenten-Skoliose (ab dem 11. Lebensjahr)

Einteilung nach dem **Krümmungsmuster:**

- C-förmige Skoliosen
- S-förmige Skoliosen

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die **Prävalenz** der Skoliosen beträgt ca. 1–2 % der Bevölkerung. 90 % haben eine primäre Skoliose und werden im Alter zwischen 10 und 12 Jahren erkannt, wobei Mädchen 3–5-mal häufiger betroffen sind als Jungen.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der am häufigsten vorkommenden (90 %) **primären** Skoliose (idiopathische Skoliose) sind **ungeklärt.** Skoliosen entstehen und verstärken sich insbesondere während Phasen stärkeren Längenwachstums, weshalb sie auch zu den Wachstumsdeformitäten gezählt werden. Als Ursache der primären Skoliose wird ein multifaktorielles Geschehen angenommen. Faktoren, die zu einer primären Skoliose führen können sind:

■ Genetische Faktoren

■ Hormonelle Faktoren

■ Biomechanische Faktoren (Flachrücken, einseitige Belastung)

■ Vestibuläre und zerebelläre Störungen

■ Muskuläre Faktoren

■ Kollagenveränderungen

Die seltenen (10 %) **sekundären** Skoliosen (symptomatische Skoliosen) beruhen auf einer Grunderkrankung, die häufig die Muskulatur, das Nervensystem oder den Stoffwechsel betreffen. Angeborene Skelettfehlbildungen führen zu den kongenitalen Skoliosen. Folgende Ursachen können zu einer sekundären (symptomatischen) Skoliose führen:

■ Statisch: Beinverkürzung/Beckenschiefstand

■ Neuromuskuläre Erkrankungen: Poliomyelitis, spinale Muskelatrophie, Meningomyelozele, infantile Zerebralparese, intraspinale Tumoren

■ Mesenchymale Erkrankungen: Marfan-, Ehlers-Danlos-Syndrom

■ Kongenitale Formations- und Segmentationsstörungen: Keil-, Halbwirbel

■ Entzündliche Erkrankungen: Spondylitis

■ Traumatisch: Wirbelkörperfrakturen

3. Diagnostik

Die allgemeine **Anamnese** umfasst Fragen zu den Erstsymptomen und zur Erkennung von Grunderkrankungen hinsichtlich einer sekundären Skoliose. Weiterhin von Interesse ist der Pubertätsgrad, da er von prognostischer Bedeutung ist. Die primäre Skolise des Kindes und Jugendlichen ist typischerweise nicht schmerzhaft.

Bei der **klinischen Untersuchung** werden der Beckenstand, die Schulterhöhe im Seitenvergleich, sowie die Taillendreiecke im Seitenvergleich beurteilt. Die Bewegungsprüfung umfasst die Seitneigung und Rotation der Wirbelsäule. In der Vorneigehaltung lässt sich der typische konvexseitige Rippenbuckel und Lendenwulst erkennen. Des Weiteren wird das sagittale Profil zur Beurteilung der Brustkyphose und Lendenlordose erfasst. Eine orientierende neurologische Unterschung ist obligat. Schmerzen, neurologische Symptome, eine ausgeprägte Rigidität und eine links-konvexe thorakale Krümmung sollten hinsichtlich einer sekundären (symptomatischen Skoliose) abgeklärt werden.

Bildgebende Diagnostik: Zur Diagnostik einer Skoliose wird eine **Röntgen-Wirbelsäulenganzaufnahme** in zwei Ebenen im Stehen mit Darstellung der Beckenkämme angefertigt. In der a. p.-Aufnahme werden zunächst der Scheitelwirbel und die Neutralwirbel (Endwirbel) ermittelt. Der Scheitelwirbel liegt im Zentrum der Krümmung und definiert mit seiner Höhe ob eine thorakale, thorakolumbale oder lumbale Skoliose vorliegt. Die Neutralwirbel oder auch Endwirbel sind die am meisten gekippten und am wenigsten rotierten Wirbel.

Folgende radiologische Beurteilungen sind bei der Diagnostik von Bedeutung:

■ Skoliosewinkel nach Cobb: Auf der Deckplatte des oberen Neutralwirbels und der Grundplatte des unteren Neutralwirbels wird jeweils eine Linie gelegt. Auf diesen Linien wir das Lot gefällt. Der Winkel der sich schneidenenden Lotlinien ergibt den Skoliosewinkel nach Cobb ( ).

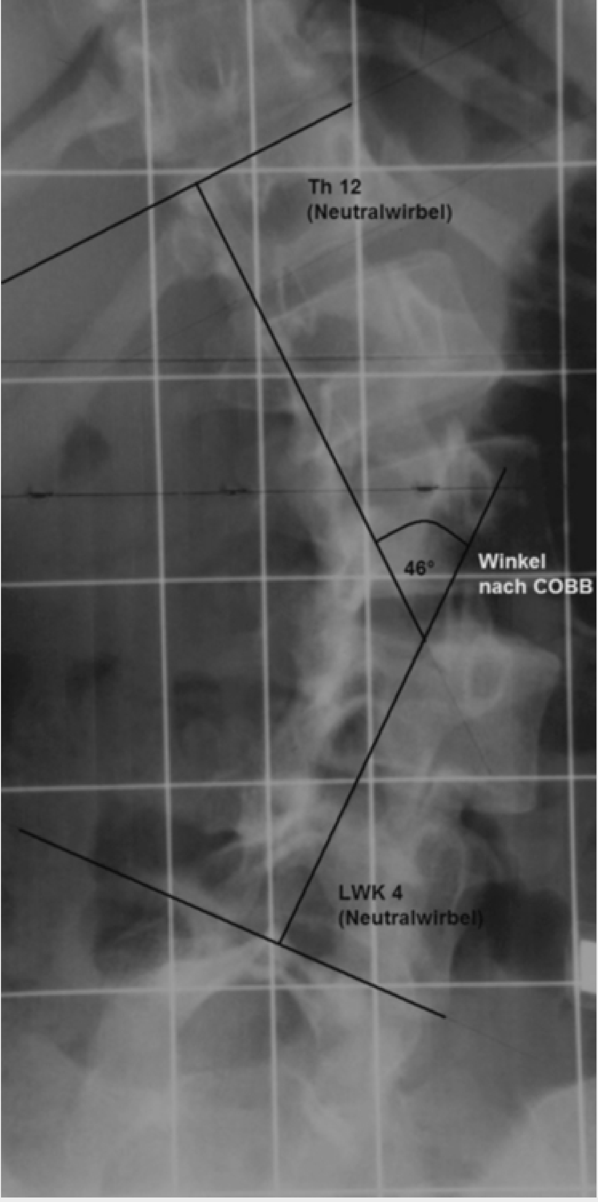


ABB. 32.1 Skoliosewinkel nach Cobb [ ]

■ Rotationsgrad nach Nash und Moe: Auf der a. p. Aufnahme wird hierzu die Lage der Pedikel beurteilt. Die Einteilung erfolgt in fünf Grade, wobei Grad 0 eine symmetrische Anordnung der Pedikel bedeutet und Grad IV eine Rotation der Pedikel über die Mittellinie hinaus zeigt.

■ Bestimmung der Skelettreife nach Risser: Die Skelettreife wird anhand der Entwicklung der Darmbeinkammapophyse ermittelt. Die Einteilung erfolgt in sechs Grade (Grad 0: keine Apohyse vorhanden, Grad 5: komplette Verschmelzung der Apophyse mit dem Os ilium).

4. Therapie

Die Therapie der in diesem Fall vorliegenden idiopathischen Adoleszenten- Skoliose ist abhängig vom Krümmungswinkel nach **Cobb.** Zusätzlich findet das Restwachstum beim therapeutischen Vorgehen Beachtung. Jugendliche mit einem noch zu erwartenden größeren Restwachstum müssen engmaschig kontrolliert werden, da es hier zu einer deutlichen Progredienz der Wirbelsäulenkrümmung kommen kann. Das Restwachstum kann anhand des Risser-Zeichens abgeschätzt werden.

■ Krankengymnastik bei einem Skoliosewinkel nach Cobb bis 20°: Die Krankengymnastik ist fester Teil der konservativen Skoliosetherapie. Ziel ist es, eine Progredienz der Wirbelsäulenkrümmung zu vermeiden. Eine Korrektur ist durch die krankengymnastische Therapie nicht zu erwarten. Es gibt verschiedene Formen der physiotherapeutischen Behandlung. Eine sehr weitverbreitete Form ist die nach Lehnert-Schroth. Daneben werden aber auch die neurophysiologische Bewegungsbahnung nach Vojta, die propriozeptive neuromuskuläre Fazillation (PNF) und andere Methoden angewendet.

■ Korsettversorgung bei einem Skoliosewinkel nach Cobb von 20–40°: Das Restwachstum zu Beginn einer Korsettversorgung sollte noch mindestens 1 Jahr betragen. Neben dem häufig verwendeten Cheneau-Korsett findet das sog. Boston-Korsett ebenfalls Anwendung. Beide Korsett-Typen bewirken eine passive Druckkorrektur. Die Korrekturwirkung wird mit regelmäßigen Röntgenkontrollen überprüft. Das Korsett sollte für einen optimalen Therapieerfolg 20–23 Stunden täglich getragen werden. Dies führt bei jugendlichen Patienten häufig zu Problemen mit der Akzeptanz der Therapie. Eine Entwöhnung von der Korsettversorgung erfolgt nach Abschluss des Längenwachstums.

■ Operative Therapie bei einem Skoliosewinkel nach Cobb > 45°: Die operative Therapie der Skoliose sollte ab einem Skoliosewinkel nach Cobb von 45° empfohlen werden, da eine weitere Progredienz der Krümmung zu erwarten ist. In den zurückliegenden Jahren wurden verschiedene stabförmige Wirbelsäuleninstrumentarien entwickelt, die nach Implantation eine dreidimensionale Korrektur der Wirbelsäulendeformität ermöglichen.

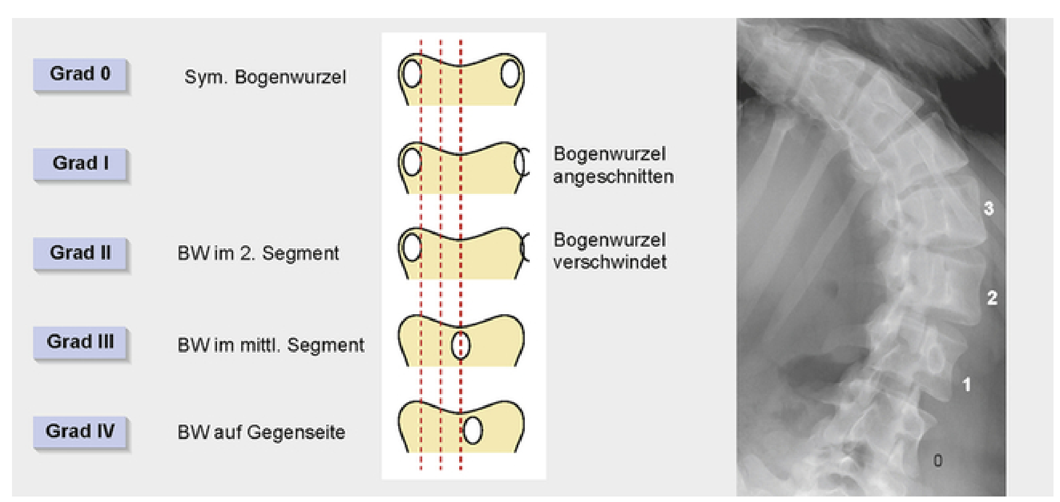


ABB. 32.2 Rotationsgrad nach Nash und Moe [T520/L157]

5. Prävention

Vorbeugende Verhaltensmaßnahmen zur Vermeidung einer Skoliose gibt es nicht. Wichtig ist die **frühzeitige Erkennung** einer Wirbelsäulendeformität bei Kindern und Jugendlichen. Deshalb sollte bei Kindern und Jugendlichen in der orthopädischen Sprechstunde die Statik der Wirbelsäule immer routinemäßig mit beurteilt werden, auch wenn die Patienten aufgrund wirbelsäulenferner Beschwerden untersucht werden.

Zusammenfassung

Die **Skoliose** ist eine Seitausbiegung der Wirbelsäule mit Fehlrotation der Wirbelkörper. Die betroffenen Kinder sind häufig beschwerdefrei. Vielmehr fällt das Krankeitsgeschehen durch eine Asymmetrie auf. Die meisten Skoliosen **(90 %)** sind **primäre** (idiopathische) Skoliosen ohne pathognomonische Faktoren. Davon abzugrenzen sind sekundäre (symptomatische) Skoliosen, die Folge einer Grunderkrankung sind. **Radiologisch** werden der Skoliosewinkel, der Rotationsgrad und die Skelettreife bestimmt. Entsprechend des Skoliosewinkels erfolgt die **Therapie** durch Krankengymnastik, Korsettversorgung oder operativ.

Schmerzen in Leiste und Oberschenkel bei einer 3-Jährigen

Anamnese

Ein 3-jähriges Mädchen wird in Ihrer orthopädischen Sprechstunde wegen Schmerzen in der linken Leiste und im Oberschenkel vorgestellt. Die Schmerzen bestehen seit 3 Tagen. Der Mutter berichtet von einer gewissen Unlust zu Laufen. Ein vorausgegangenes Unfallereignis ist nicht erinnerlich. Fieber bestand in den letzten Tagen nicht, aber 2 Wochen zuvor war die kleine Patientin an einem Infekt der oberen Atemwege erkrankt.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen ein 3-jähriges Mädchen in einem normalen AZ. Es bestehen keine allgemeinen Krankheitszeichen wie Fieber oder Abgeschlagenheit. Die kleine Patientin hat ein deutliches Schonhinken. Bei der Untersuchung im Liegen sind die Kniegelenke unauffällig. Die Bewegungsprüfung des linken Hüftgelenks ist deutlich schmerzhaft und es lässt sich eine deutliche Bewegungseinschränkung im betroffenen Hüftgelenk feststellen. Eine Schwellung oder Rötung ist nicht vorhanden.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen sind Ihnen bekannt.
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Wie ist die Prognose der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose

Im vorliegenden Fall besteht der Verdacht auf eine **Coxitis fugax** (Synonym: transiente Synovitis, Hüftschnupfen, observation hip). Die Coxitis fugax ist eine vorübergehende, abakterielle Synovitis des Hüftgelenks mit Ergussbildung. Typisch für das Vorliegen einer Coxitis fugax sind im vorliegenden Fall das Fehlen von sekundären Krankheitssymptomen wie Fieber oder reduziertem Allgemeinzustand sowie ein vorangegangener virusbedingter Infekt der oberen Atemwege.

Hüftgelenkarthralgien bei Kleinkindern sind ein häufiges Symptom in der orthopädischen Sprechstunde. Folgende **Differenzialdignosen** müssen in Betracht gezogen werden:

■ Septische Koxitis: Muss als wichtigste Differenzialdiagnose bei der Coxitis fugax ausgeschlossen werden. Die septische Coxitis stellt einen kinderorthopädischen Notfall dar und muss stationär behandelt werden. Die Erkrankung tritt am häufigsten im Säuglingsalter auf, muss aber auch beim älteren Kind mit Hüftschmerzen in Betracht gezogen werden.

■ Morbus Perthes: Aseptische Hüftkopfnekrose bei Kindern zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr. Bei Krankeitsbeginn ist oft nur eine Ergussbildung im betroffenen Hüftgelenk nachweisbar. Später treten typische radiologische Veränderungen auf.

■ Juvenile rheumatoide Arthritis: Kann auch andere Gelenke betreffen. Führt ebenfalls zu belastungsabhängigen Schmerzen in den betroffenen Gelenken. Gegebenenfalls typische Laborveränderungen.

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Coxitis fugax ist die häufigste entzündliche Hüftgelenkerkrankung im Kindesalter. Die **Inzidenz** bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr beträgt **3 %.** Der Erkrankungsgipfel liegt im Alter zwischen 3 und 6 Jahren. Jüngere Kinder sind kaum betroffen, bei älteren Kindern ist die Erkrankungsrate wieder deutlich rückläufig. Jungen sind mit einem Verhältnis von 2 : 1 häufiger betroffen als Mädchen.

Häufig geht der Coxitis fugax eine virale infektion der oberen Atemwege voraus. Mit einer Latenz von 1–3 Wochen kommt es dann zu einer synovialen Reaktion im Hüftgelenk. Als Ursache wird eine **autoimmunologische Kreuzreaktion** von Erregerantigenen mit Strukturen der Gelenkkapsel des Hüftgelenks diskutiert. Der genaue Pathomechanismus ist aber ungeklärt.

Durch die Synovialitis des Hüftgelenks kommt es zu einem Gelenkerguss, der zu einer intraartikulären Druckerhöhung führt. Die damit einhergehende Kapseldehnung und Schwellung verursacht die Schmerzen. Nach Abklingen der synovialen Reizreaktion kommt es nach wenigen Tagen zu einer Resorption des Gelenkergusses und damit zu einer Beschwerdelinderung.

3. Diagnostik

Zunächst sollten eine ausführliche Anamnese und eine gründliche Untersuchung der Patientin erfolgen. Als bildgebendes Verfahren zur Diagnostik steht die **Sonografie** zur Verfügung. Mit deren Hilfe ist es schonend und schnell möglich, den typischen Hüftgelenkerguss und die damit verbundene Kapseldistension nachzuweisen. Wichtig ist der Vergleich mit der gesunden Gegenseite.

Im Rahmen der Diagnostik ist es unbedingt erforderlich, eine septische Koxitis sicher auszuschließen, da eine verzögerte Diagnostik und Therapie dieser Erkrankung zu folgenschweren Komplikationen führen kann. Hierzu sollte eine **Laboruntersuchung** mit Bestimmung der entzündungsrelevanten Parameter (CRP, BSG und Blutbild) durchgeführt werden. Bei unklaren Befunden muss zur Diagnosesicherung eine Punktion des Hüftgelenkergusses durchgeführt werden. Nur bei bei Befunden, die eindeutig auf eine Coxitis fugax hinweisen, kann auf eine Laboruntersuchung verzichtet werden.

Folgende Parameter sind für die differenzialdiagnostische Abgrenzung von einer septischen Koxitis von Bedeutung:

Coxitis fugax:

- kein Fieber
- normaler Allgemeinzustand
- vorausgegangener Infekt
- Entzündungszeichen im Normalbereich oder leicht erhöht

Septische Koxitis:

- hohes Fieber
- reduzierter Allgemeinzustand
- CRP > 20 mg/l
- Leukozytose > 12.000/µl

4. Therapie

Die Coxitis fugax ist eine vorübergehende Erkrankung, bei der keine Langzeitfolgen zu erwarten sind. Deshalb richtet sich die Therapie nach der Intensität der Beschwerden. Bei starken Schmerzen ist eine **analgetisch-antiphlogistische Therapie** mittels NSAR sinnvoll. Darüber hinaus sollten die Kinder das betroffene Hüftgelenk entlasten. Die **Entlastung** an Unterarmgehstützen gestaltet sich bei den kleinen Patienten oft schwierig, deshalb sollte die Entlastung durch Bettruhe erfolgen. Die früher oft durchgeführte Extensionsbehandlung des erkrankten Hüftgelenks wird aktuell nicht mehr durchgeführt. In der Regel sind die Patienten nach 1–2 Wochen beschwerdefrei. Eine klinische und **sonografische Befundkontrolle** ist zu empfehlen, um nochmals sicher ein anderes Krankheitsgeschehen auszuschließen. Bei anhaltenden Beschwerden sollte eine Diagnostik hinsichtlich einer Perthes-Erkrankung durchgeführt werden.

5. Prognose

Die Coxitis fugax ist bei 60 % der Kinder nach 1 Woche ausgeheilt, bei weiteren 30 % nach 2 Wochen, nur in seltenen Fällen reichen die Beschwerden darüber hinaus. Ein **Rezidiv** ist bei etwa ⅓ der Patienten beobachten. Die Erkrankung heilt folgenlos aus, strukturelle Schäden am Hüftgelenk sind nicht zu erwarten.

Zusammenfassung

Die **Coxitis fugax** ist eine synoviale Reizung mit Ergussbildung im Hüftgelenk. Sie tritt in der Regel nach einem hüftfernen viralen Infekt auf. Betroffen sind Kinder zwischen 3 und 14 Jahren mit einem Erkrankungsgipfel zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr. Jungen sind mit einem Verhältnis von 2:1 häufiger betroffen. Die Coxitis fugax ist die häufigste entzündliche Hüftgelenkerkrankung im Kindesalter. Die Kinder haben Schmerzen im Bereich des betroffenen Hüftgelenks, teilweise aber auch im Oberschenkel und Kniegelenk. **Klinisch** fällt ein Schonhinken auf, die Hüftgelenkbeweglichkeit ist schmerzbedingt eingeschränkt. Fieber oder ein reduzierter Allgemeinzustand bestehen nicht. Häufig lässt sich **sonografisch** ein intraartikulärer Erguss nachweisen. **Differenzialdiagnostisch** muss unbedingt eine septische Koxitis ausgeschlossen werden. Die **Therapie** besteht in einer Entlastung des betroffenen Hüftgelenks und einer analgetisch-antiphlogistischen Therapie mit NSAR. Die Erkrankung hat einen etwa 1- bis 2-wöchigen Verlauf und **heilt folgenlos aus.** Bei anhaltenden Beschwerden sollte eine Diagnostik hinsichtlich einer möglichen Perthes-Erkrankung durchgeführt werden.

Fußdeformität bei einem Neugeborenen

Anamnese

Eine 23-jährige Erstgebärende bemerkt unmittelbar nach der Geburt bei ihrem Kind einen deutlich verformten und nach innen gedrehten rechten Fuß. Das Kind wird 3 Tage nach der Geburt in der kinderorthopädischen Sprechstunde vorgestellt. Der Schwangerschafts- und Geburtsverlauf war unauffällig. Der Vater des Kindes berichtet, dass er ebenfalls eine angeborene Fußdeformität hatte und deswegen als Kind mehrfach operiert wurde.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 3 Tage alten männlichen Säugling. Bei der Untersuchung in Rückenlage mit gebeugtem Knie- und Hüftgelenk zeigt sich am rechten Fuß eine komplexe Deformität. Neben einer ausgeprägten Spitzfußstellung und invertierter Ferse ist der mediale Fußrand pathologisch angehoben. Zusätzlich bestehen eine Vorfußadduktion und eine deutliche Hohlfußkomponente. Die Fehlstellung lässt sich nur unzureichend manuell korrigieren. Die Achillessehne ist als derber Strang tastbar. Begleitende morphologische Auffälligkeiten der Extremitäten und der Wirbelsäule zeigen sich nicht. Die Hüftgelenksonografie ist ebenfalls unauffällig.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Welche Differenzialdiagnosen sind Ihnen bekannt.
2. Was wissen Sie über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathogenese der Erkrankung?
3. Welche Untersuchungen und Klassifikationen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Wie ist die Prognose der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose

Bei der Fußdeformität im vorliegenden Fall handelt es sich um einen **kongenitalen Klumpfuß** (Syn.: Pes equino-varus-adductus et excavatus congenitus, clubfoot). Beim kongenitalen Klumpfuß handelt es sich um eine dreidimensionale Fehlstellung mit subtalarer Innenrotation und Inversionsstellung im unteren Sprunggelenk. Die komplexe Fehlstellung betrifft das Talokalkaneal-, Talonavikular- und Kalkaneokuboidalgelenk. Fünf **Teilkomponenten** der Fehlstellung sind beim Klumpfuß charakteristisch ( ):

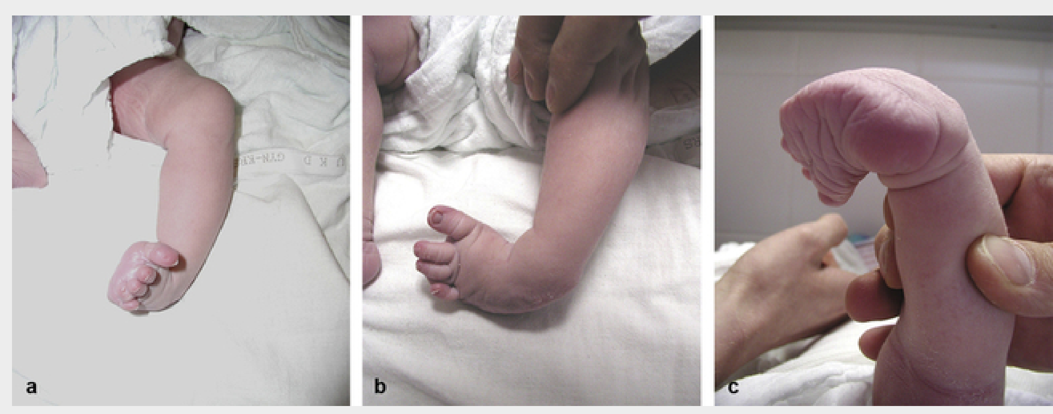


ABB. 34.1 Primärer Klumpfuß bei einem Neugeborenen. Der Fuß ist supiniert (a), der Vorfuß ist adduziert (b), die Ferse steht inst Spitzfuß- und Varusstellung mit typischer dorsaler Hautfalte (c) [ ]

- Spitzfuß (Equinus)
- Invertierte Ferse (Varus)
- Angehobener Fußinnenrand (Supinatus)
- Sichelfuß (Adduktus)
- Hohlfuß (Exkavatus)

Folgende **Differenzialdiagnosen** müssen in Betracht gezogen werden:

- Klumpfußhaltung (posturaler Klumpfuß): Hierbei handelt es sich um eine Fehlhaltung, die aktiv und passiv vollständig korrigierbar ist. Die Fehlstellung normalisiert sich nach wenigen Wochen.
- Sichelfuß (Metatarsus varus): Fußfehlstellung mit vermehrter Adduktionsfehlstellung im Vorfuß. Im Gegensatz zum

Klumpfuß fehlen die Spitzfußstellung und die Varuskomponente. In der Regel Spontankorrektur bis zum Abschluss des Wachstums.

■ Kletterfuß (Pes supinatus): Die Fußsohlen zeigen zueinander, sodass die Fußsohle um bis zu 90° zur Unterschenkelachse versetzt sein kann. Im Gegensatz zum Klumpfuß ebenfalls keine Spitzfuß- und Varuskomponente. Lässt sich passiv völlig redressieren. Diese Fehlstellung kann durch eine redressierende Bandagierung behandelt werden.

2. Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Der kongenitale Klumpfuß zählt neben der Hüftdysplasie zu den häufigsten angeborenen Skelettfehlbildungen. Die **Inzidenz** liegt in Mitteleuropa bei ca. 0,1–0,2 % der Neugeborenen. In etwa der Hälfte der Fälle tritt der Klumpfuß beidseitig aus. Jungen sind mit einem Verhältnis vom 3:1 häufiger betroffen als Mädchen.

Die **Ätiologie** des primären kongenitalen Klumpfußes ist nicht abschließend geklärt. Es existiert eine Vielzahl von exogenen und endogenen Faktoren die zu dieser Fußdeformität führen können. Insgesamt liegt eine **multifaktorielle** Genese vor.

Exogene Faktoren:

■ Amniozentese

■ Oligohydramnion

■ Hemmung fetaler Bewegungen (intrauterine Lageanomalien)

■ Umwelteinflüsse (Rauchen)

Endogene Faktoren:

■ Genetische Faktoren

■ Fibrosierung der Muskulatur und des Bindegewebes

■ Neuromuskuläre Dysbalancen

■ Störungen der Gefäßversorgung

■ Fehlwachstum der tarsalen Knochen

Der **sekundäre Klumpfuß** kann im Rahmen von neurologischen Grunderkrankungen, wie der Spina bifida und der infantilen Zerebralparese oder bei angeborenen Gelenkkontrakturen, wie der Arthrogryposis multiplex congenitata, vorkommen.

Die Fehlstellung ist Folge einer Fehlrotation der subtalaren Knochen (Os naviculare, Kalkaneus und Kuboid) nach medial sowie einer Verkürzung von medioplantaren und Überdehnung von lateralen Sehnen-Band-Strukturen. Eine zentrale Rolle bei der Entstehung des Klumpfußes spielt dabei der M. tibialis posterior („key muscle“), der durch die Verkürzung zu einer Spitzfußstellung, horizontalen Innenrotation und Supination des Fußes führt.

3. Diagnostik und Klassifikationen

Die Diagnose des kongenitalen Klumpfußes kann direkt postpartal durch Inspektion und Palpation gestellt werden. Die Untersuchung erfolgt in Rückenlage mit gebeugtem Knie- und Hüftgelenk. **Inspektorisch** erkennt man die typischen Fehlstellungskomponenten. Der Rückfuß steht in Spitzfuß- und Varusposition, der Vorfuß in einer Adduktions- und Supinationsstellung. Daneben ist die Hohlfußkomponente zu erkennen. Häufig besteht durch die Fehlstellung eine dorsale und plantare Hautfalte.

Bei der **manuellen** Untersuchung kann die **verkürzte Achillessehne als derber Strang** getastet werden. Am lateralen oberen Sprunggelenk ist die Talusrolle und weiter distal der Taluskopf zu palpieren.

Zur Beurteilung des Schweregrads und zur Abgrenzung gegenüber der Klumpfußhaltung (posturaler Klumpfuß) wird die passive Korrigierbarkeit einzelner Fehlstellungen überprüft. Hierzu werden die Dorsalextension im oberen Sprunggelenk, die subtalare Derotationsfähigkeit und die Korrigierbarkeit der Hohlfußstellung beurteilt.

Röntgenaufnahmen sind in den ersten 3 Lebensmonaten nicht relevant und sind später dann indiziert, wenn ein komplexer operativer Eingriff geplant ist.

Zur Vergleichbarkeit der Befunde und Beurteilung der Therapieergebnisse hat sich im klinischen Alltag die **Klassifikation nach Dimeglio** bewährt. Das Schema basiert auf die Korrigierbarkeit der Einzeldeformitäten und wird in vier Grade eingeteilt (max. Ausprägung Grad IV).

Daneben kommt auch die **Klassifikation nach Pirani** zur Anwendung mit einem 6-Punkte-Score (max. Ausprägung 6 Punkte) zur Beurteilung der Rückfuß- und Mittelfußdeformität.

4. Therapie

Die Therapie des kongenitalen Klumpfußes sollte in den ersten Lebenstagen beginnen. Grundsätzlich wird bei der Behandlung eine **manuelle Redression** der einzelnen Fehlstellungskomponenten durchgeführt, die anschließend in einem **Oberschenkelretentionsgips** gesichert werden.

Nach erfolgreicher Korrektur erfolgt dann eine konsequente **orthetische Nachbehandlung** zur Rezidivprophylaxe bis zum 4. Lebensjahr.

Die **Methode nach Ponseti** hat sich dabei in den letzten Jahren besonders bewährt und findet heute eine breite Anwendung. Dabei wird zunächst eine Korrektur der Hohlfußkomponente mit manueller Redression und anschließender Gipsretention durchgeführt. In einem zweiten Schritt erfolgt die Korrektur der Varus- und Adduktionskomponente. Es sind jeweils mehrere Redressionsbehandlungen mit anschließenden Gipsverbänden notwendig. Eine möglicherweise verbleibende Spitzfußstellung wird mit einer perkutanen Achillessehnentenotomie beseitigt. In über 90 % der Fälle kann mit diesem Vorgehen eine Korrektur des kongenitalen Klumpfußes erreicht werden. Die Behandlungsdauer beträgt ca. 6–9 Wochen.

Bei der deutlich seltener angewandten **„Französischen Methode“** erfolgt die Therapie im Rahmen eines mehrwöchigen stationären Aufenthalts über spezielle **dreidimensionale Bewegungsschienen,** intensiver physiotherapeutischer Behandlung und Redressionsverbänden mit elastischen Binden.

Komplexe **operative** Therapieverfahren kommen nur noch selten zur Anwendung und sind bei den extrem rigiden Fehlstellungen und bei Versagen der konservativen Therapiemaßnahmen indiziert.

5. Prognose

Die Prognose des kongenitalen Klumpfußes ist bei konsequenter und fachgerechter Therapie **gut.** Bei sorgfältiger Therapie ist eine gute Beweglichkeit mit plantigradem Auftritt zu erreichen, sodass ein unauffälliges Gangbild und sportliche Aktivitäten möglich sind. Nach Abschluss der Behandlung besteht Rezidivgefahr, deshalb ist es dringend notwendig, eine **konsequente Nachbehandlung** mit speziellen Orthesen durchzuführen.

Zusammenfassung

Der **kongenitale Klumpfuß** (Synonym: Pes equino-varus-adductus et excavatus congenitus, clubfoot) zählt zu den häufigsten angeborenen Skelettfehlbildungen. Es handelt sich dabei um eine komplexe dreidimensionale Fehlbildung des Fußes. Als **Ursache** des primären kongenitalen Klumpfußes wird eine Vielzahl endogener und exogener Faktoren diskutiert. Daneben kann ein sekundärer Klumpfuß auch im Rahmen von neuromuskulären Erkrankungen auftreten. Die **Diagnose** kann direkt postpartal durch Inspektion und Palpation gestellt werden. Die **Therapie** sollte in den ersten Lebenstagen beginnen und wird in der Regel nach der Ponseti-Methode durchgeführt. Häufig ist anschließend eine perkutane Tenotomie der Achillessehne erforderlich. Nach Abschluss der Therapie ist eine konsequente **Orthesenbehandlung zur Rezidivprophylaxe** bis zum Abschluss des 4. Lebensjahres notwendig. Die **Prognose** ist **gut.**

Schwellung und Bewegungsschmerz im rechten Sprunggelenk

Anamnese

Ein 28-jähriger, leicht übergewichtiger Landschaftsarchitekt stellt sich mit Schmerzen im rechten Sprunggelenk in Ihrer Praxis vor. Es fällt sofort ins Auge, dass er das rechte Sprunggelenk beim Gang und im Stand nicht belasten kann. Er berichtet Ihnen, er sei am Vortag beim Transportieren von Blumenerde auf einen großen, losen Stein getreten und laut seiner Aussage über den äußeren Fußrand umgeknickt. Unmittelbar nach dem Umknicken spürte der Patient einen heftigen, stechenden Schmerz im rechten Außenknöchel, worauf sich eine deutliche Schwellung entwickelt habe. Ein weiteres Auftreten sei nach dem Unfall nicht mehr möglich gewesen. Trotz intensiver Kühlung und Hochlagerung am Abend sei das Fußgelenk sichtlich angeschwollen. Einen nächtlich angelegten Druckverband musste er aufgrund starker Schmerzen entfernen.

Untersuchungsbefunde

Die Untersuchung erfolgt bei einem 28-jährigen Mann, 1,85 m Körpergröße, 90 kg Körpergewicht, endomorpher Körperbau. Der Patient kann im Gang die rechte untere Extremität nicht schmerzfrei belasten. Das rechte Articulatio talocruralis ist in seinem lateralen Anteil weichteilig angeschwollen und weist ein Hämatom auf. Bei der Palpation verspürt der Patient einen heftigen Druckschmerz.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen der Erkrankung sind relevant?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Die exakte Zuordnung einer Sprunggelenkverletzung nach einem Supinationstrauma kann aufgrund der relativ ähnlichen Schmerzsymptomatik seitens der Patienten anfänglich nur schwer ausgemacht werden. Unfallhergang und Untersuchungsbefunde des Patienten sprechen für eine **Bandruptur 3. Grades im rechten oberen Sprunggelenk.** Um gezielte therapeutische Maßnahmen einleiten zu können, ist es vor allem wichtig, einen möglichen Bruch des Außenknöchels auszuschließen.

Folgende **differenzialdiagnostischen** Krankheitsbilder und ihre Charakteristika müssen bei einer Verletzung des Bandapparats in Erwägung gezogen werden.

- Ein Außenknöchelbruch ist aufgrund des nahezu identisch ablaufenden Verletzungsmechanismus die häufigste und wichtigste Ausschlussdiagnose zum Bänderriss im Sprunggelenk. In den meisten Fällen ereignet sich der Unfallhergang als Subluxation/Luxation des Sprungbeins aus der gelenkbildenden Knöchelgabel, ähnlich wie im hier beschriebenen Fall.
- Ein Bruch des 5. Mittelfußknochens kann bei der Diagnose schnell übersehen werden, muss jedoch immer in Betracht gezogen werden. Die Fußstellung beim Umknicken entspricht zwar nicht exakt der eines Bänderrisses, jedoch kann das gleichzeitige Vorliegen einer Bänderdehnung vom Ort der eigentlichen Schädigung ablenken. Typisches Symptom ist die Druckschmerzhaftigkeit über dem Mittelfußknochen.
- Isolierte Syndesmosenrupturen sind durch Sprunggelenkverletzungen möglich, wenn auch selten. Meist wird die Syndesmose im Rahmen eines Außenknöchelbruchs mit verletzt und muss operativ versorgt werden.
- Bei der akuten Peronealsehnenluxation handelt es sich um eine weitere eher selten auftretende Verletzung durch Sturz oder Verdrehung des Sprunggelenks. Hierbei kommt es zum Reißen des Führungsbands der Peronealsehne im Bereich des Außenknöchels. Die Peronealsehne gleitet dabei aus ihrer Führungsrinne dorsal vom Außenknöchel in Richtung ventral.

Merke

Ein Bänderriss lässt sich aufgrund der ähnlichen Symptome und Verletzungsmechanismen auf den ersten Blick nur schwer von einem Außenknöchelbruch (Fall 45) unterscheiden.

2. Ursachen

Verletzungen am Bandapparat des Sprunggelenks resultieren überwiegend aus Sportverletzungen. **Sportarten mit schnellen Richtungswechseln** (Tennis, Badminton) und Sportarten mit Körperkontakt (Fußball, Handball) zählen zu den typischen Risikosportarten. Wie beim hier beschriebenen Verletzungsmechanismus, können auch bei der Arbeit Bandverletzungen am Sprunggelenk auftreten, meist durch Bodenunebenheiten.

Eine angeborene **Bänderschwäche** oder eine verbleibende Bandschwäche nach ausgeheilter Bandruptur können ebenfalls Ursache einer wiederkehrenden Bandverletzung durch Umknicken sein. Es bedarf in solchen Fällen keiner großen Krafteinwirkung, bis die Stabilisierungsfähigkeit des gelockerten Bandapparats überfordert ist. Insbesondere nach früheren Verletzungen kann es zu einem Mangel an Propriozeptoren im Bereich des Sprunggelenks kommen und/oder zu einer reduzierten neuromuskulären Reaktion. Die Folge ist eine ungenügend schnelle Aktivierung der stabilisierenden Peronealmuskulatur, wodurch ein wiederkehrendes Umknicken gefördert wird. Eindeutig nachweisbar ist die Bedeutung der Muskelkraft auf die

Verletzungshäufigkeit des Sprunggelenks bei Sportlern. Es ist erwiesen, dass die Verletzungshäufigkeit bei schwacher Muskulatur zunimmt.
Eine weitere mögliche Ursache für die Entstehung eines Bänderrisses bildet die **Rückfußfehlstellung.**

3. Untersuchungen

Die **Stabilitäts- und Funktionalitätsprüfung** des Sprunggelenks erfolgt im Rahmen der klinischen Untersuchung anhand des vorderen Schubladentests und des passiven Varustests. Lässt sich das Sprungbein beim **vorderen Schubladen- Test** ventral in eine Subluxationsstellung bringen (Talusvorschub mehr als 7 mm) kann von einem einfachen Außenbandriss ausgegangen werden. Eine verstärkte Sprungbeinkippung mit mehr als 10° beim **passiven Varustest** gibt ebenfalls Aufschluss über die Ruptur des vorderen und mittleren Außenbands. Das Vorliegen eines kompletten Bänderrisses mit Beteiligung aller drei Bänder ist anzunehmen, wenn die Sprungbeinkippung mehr als 30° und der Sprungbeinvorschub mehr als 15 mm beträgt. Nicht selten ist die klinische Untersuchung durch reflektorische Muskelanspannung und Sprunggelenkschwellung nicht aussagekräftig durchführbar.

Bildgebung: Das erste Mittel der Wahl bei der bildgebenden Diagnostik ist die Anfertigung einer **Röntgenaufnahme.** Bei Verdacht auf einen Bänderriss werden wenigstens zwei oder mehr Aufnahmen des Sprunggelenks angefertigt. Die Röntgenaufnahme bestätigt zwar nicht direkt das Vorhandensein eines Bänderrisses, bietet jedoch die Möglichkeit, einen Außenknöchelbruch auszuschließen. Auch knöcherne Verletzungen des Innenknöchels, des Sprung- und des Fersenbeins können erkannt werden.

Besteht der Verdacht auf einen Mittelfußbruch, wird der Fuß in zwei Ebenen (a. p. und schräg) geröntgt. Gehaltene Röntgenaufnahmen werden für die Praxis nicht mehr empfohlen.

Die **MRT** ermöglicht die direkte Darstellung eines Bänderrisses. Darüber hinaus können Verletzungen des Gelenkknorpels, der Syndesmose, Kontusionen und Fissuren des Knochens aufgedeckt werden, die im Rahmen einer Röntgenuntersuchung verborgen bleiben.

Merke

Eingeteilt wird der Bänderriss in vier Grade:

- Grad 1: Zerrung des vorderen Außenbands
- Grad 2: Teilriss des vorderen und mittleren Außenbands
- Grad 3: kompletter Riss des vorderen und mittleren Außenbands
- Grad 4: (Sprunggelenkverrenkung): komplette Ruptur aller drei Außenbänder ggf. weitere Schäden

4. Therapie

Wird anhand der beschriebenen Diagnostik der Verdacht eines Bänderrisses 3. Grades bestätigt, kann mit der **frühfunktionalen, konservativen Behandlung** begonnen werden. Entscheidend für den Therapieerfolg ist die konsequente Befolgung der ärztlichen Behandlungsmaßgaben. Die Therapiedauer beträgt im Normalfall 6 Wochen.

Das **PECH-Schema** nach Prof. Böhmer stellt die wichtigsten Sofortmaßnahmen in der Akutphase einer Ruptur im Außenband dar (Fall 09).

- Pause
- Eis
- Compression
- Hochlagerung

Nach den genannten Sofortmaßnahmen und dem Ausschluss eines Knöchelbruchs erfolgt die Weiterbehandlung in Anlehnung an das Verletzungsausmaß.

Bei einer Bandruptur 3. Grades wird in jedem Fall eine **Orthesenbehandlung** erfolgen, damit die gerissenen Bandstrukturen Zeit zum narbigen Zusammenwachsen haben. Die betroffene Extremität sollten in den ersten 2 Wochen der Therapie nicht voll belastet werden. Anschließend kann die Weiterbehandlung in einer Luftkissenschiene mit seitlicher Stabilisierung erfolgen.

Ein **physiotherapeutisches Übungsprogramm** sollte begleitend nach 2 Wochen stattfinden. Ziel der Physiotherapie ist eine Förderung der Sprunggelenkbeweglichkeit, Kräftigung der Waden- und Fußmuskulatur sowie insbesondere die Förderung propriozeptiver Fähigkeiten des Sprunggelenks. Das Resultat muss ein stabiles, kräftiges und bewegliches Sprunggelenk sein.

Mit der sportlichen Belastung kann in der Regel nach 6 Wochen wieder begonnen werden. Dabei sollte ein stufenweiser Aufbau der maximalen Belastung erfolgen. Durch die Einnahme entzündungs- und schmerzhemmender Medikamente kann eine Schmerzlinderung erreicht werden.

Bei Bandrupturen 1. und 2. Grades kann schneller mit den physiotherapeutischen Maßnahmen begonnen werden.

Die Notwendigkeit zur **operativen** Versorgung besteht beim Riss der vorderen Syndesmose, einer schweren Sprunggelenkluxation, knöchernen Bandausrissen und Knorpelabscherung des Sprunggelenks. Zum Einsatz kommen dabei die offene Bandnaht sowie die Bandplastik.

5. Komplikationen

Nach einer Bandruptur 3. Grades kann eine Anzahl **unspezifischer** Beschwerden bestehen bleiben, wie verbleibende Schwellneigung, Belastungsschmerzen, Bewegungseinschränkungen des Sprunggelenks, die keinem spezifischen Krankheitsbild zugeordnet werden können und meistens einem verzögerten Heilverlauf entsprechen.

Neben diesen unspezifischen Beschwerden können **spezifische** Komplikationen auftreten.

- Eine chronische Sprunggelenkinstabilität entsteht häufig durch mangelnde Compliance des Patienten bei der Nachbehandlung und äußert sich in Form von wiederkehrenden Umknickverletzungen und knorpeligen Verschleißerscheinungen des Sprunggelenks.
- Bei einem Impingementsyndrom des Sprunggelenks handelt es sich um ein Krankheitsbild, bei dem es zu einem Einklemmen unterschiedlicher Strukturen bei der Sprunggelenkbewegung kommt. Betroffene Patienten berichten, dass die Beweglichkeit des Sprunggelenks dauerhaft oder wiederkehrend mit zwischenzeitlich freien Bewegungsphasen blockiert wird.
- Bei der Osteochondrosis dissecans tali handelt es sich um eine Durchblutungsstörung des Talus, die spontan oder nach schwerer Umknickverletzung des Sprunggelenks auftreten kann. Sie tritt nicht unmittelbar im Anschluss einer Sprunggelenkverletzung auf, sondern eher Monate oder Jahre danach.

■ Das Risiko einer posttraumatischen Arthrose steigt mit dem Schweregrad der Sprunggelenkverletzung und tritt in erster Linie infolge eines schweren Sprunggelenkbruchs auf.

Zusammenfassung

Die **Außenbandruptur** des Sprunggelenks zählt zu den häufigsten Verletzungen überhaupt. **Ursache** ist in den meisten Fällen keine direkte äußere Gewalteinwirkung, sondern ein laterales Supinationstrauma des Fußes. Sportarten mit schnellen Richtungswechseln und abrupten Abstoppbewegungen zählen zu den häufigsten Ursachen. **Leitsymptome** sind Belastungsschmerz, Druckschmerz am Sprunggelenk sowie Schwellung und Bildung eines Hämatoms im geschädigten Areal. Voraussetzung für eine erfolgreiche **Therapie** ist der Ausschluss eines Außenknöchelbruchs. Liegt die eindeutige Diagnose einer Bandruptur vor (vorderer Schubladentest, passiver Varustest, Röntgen, MRT), kann entsprechend **konservativ** behandelt werden. Je nach Ausmaß der Schädigung kann nach einer Ruhigstellung von bis zu 2 Wochen mit Physiotherapeutie begonnen werden. **Operationsindikationen** liegen nur selten vor. Die narbige Defektheilung ist in der Regel nach 6 Wochen abgeschlossen. Der sportliche Wiedereinstieg sollte stufenweise erfolgen. Um das OSG zusätzlich zu stabilisieren und somit einer Bandverletzung vorzubeugen, können externe Stabilisatoren getragen werden.

Belastungsabhängige Schmerzen im Kniegelenk

Anamnese

Ein 64-jähriger Mann stellt sich in Ihrer Praxis mit Schmerzen und Instabilitätsgefühlen im linken, medialen Kniegelenk vor. Nach Aussage des Patienten bestehen die Knieschmerzen bereits seit Jahrzehnten, zunächst unter Belastung, später auch in Ruhe. Intensität und Häufigkeit der Schmerzen haben in den letzten 2 Jahren deutlich zugenommen, sodass längere Gehstrecken und das Treppensteigen nur mit Pausen absolviert werden können. Seit Kurzem bestehen zusätzlich Ruheschmerzen, vor allem beim längeren Liegen, nachts und als Anlaufschmerz unmittelbar nach dem Aufstehen. Im Zusammenhang mit den genannten Schmerzen des Kniegelenks klagt der Patient über wiederkehrende lumbale Schmerzen.

Untersuchungsbefunde

64-jähriger Mann, 178 cm, 73 kg, 17,6 % Körperfett, sportliche Figur, ehemaliger Fußballer. Der Patient weist beim Gang eine deutliche Schonhaltung der linken unteren Extremität auf. Das linke Kniegelenk ist im Seitenvergleich angeschwollen, überwärmt und weist mit 20° in der Extension ein deutliches Streckdefizit auf. Die Mikulicz-Linie weicht um 9° nach medial in Richtung Genu varum ab. In der Flexionbewegung ist ein deutliches Gelenkknacken zu verzeichnen. M. quadriceps femoris sowie M. gastrocnemius des linken Beins sind im Seitenvergleich schwächer ausgebildet. Ein im Jahre 1981 zugezogener Kreuzband- und Meniskusschaden wurde nicht operativ versorgt. Eine Meniskusteilentfernung des linken, dorsomedialen Meniskus fand im Folgejahr statt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe!
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Wie gestalten sich Prophylaxe und Prognose der Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Aufgrund von Anamnese und Befunden muss von einer medial betonten **Gonarthrose** 3. oder 4. Grades ausgegangen werden. Erkrankungen mit ähnlichen Beschwerden müssen **differenzialdiagnostisch** ausgeschlossen werden:

■ Distorsion des Kniegelenks: Kommt es zu traumatischen Ereignissen in Form von Verdrehungen des Kniegelenks, kann dies zu Band- oder Kapselverletzungen führen.

■ Treten außer im Kniegelenk auch in anderen Gelenken Schmerzen auf, muss an eine chronische Polyarthritis gedacht werden.

■ Bursitiden und Enthesiopathien um das Kniegelenk sind in der Regel harmlos und meist problemlos konservativ zu behandeln.

■ Gefühlsstörungen im Bereich der Beine und vom Rücken ausstrahlende Schmerzen in den Kniegelenkbereich, können im Rahmen von Bandscheibenerkrankungen oder Verschleißerkrankungen des Rückens auftreten.

■ Auch Erkrankungen der Gefäße wie Thrombose, Krampfadern, eine arterielle Verschlusskrankheit oder Neuropathien können zu Kniegelenkschmerzen führen.

Merke

Die Gonarthrose gehört zu den häufigsten orthopädischen Krankheitsbildern des Erwachsenen. Etwa ab dem 70. Lebensjahr sind bei den meisten Menschen Degenerationen am Kniegelenk nachweisbar.

2. Ursachen

Eine Gonarthrose entwickelt sich chronisch fortschreitend aus einem Missverhältnis zwischen der Belastung und der Belastungsfähigkeit des Gelenkknorpels. Verhaltensabhängige Risikofaktoren für die Entstehung sind Überbelastung durch Sport und/oder Arbeit sowie Übergewicht. Neben den altersbedingten Verschleißerscheinungen können folgenden Ursachen zur Entstehung einer Gonarthrose führen:

■ Wachstumsstörungen: Achsfehlstellungen der Beine führen zu Veränderungen der Tragachse des Beins und somit zur einseitigen Überbelastung des Gelenkknorpels.

■ Verletzungen: Verletzungen des Kniegelenks können auf unterschiedliche Weise zu einer Gonarthrose (sog. posttraumatische Gonarthrose) führen. Gelenknahe Knochenbrüche können o. g. Achsfehlstellungen auslösen. Unfälle mit Knorpelschädigungen führen häufig zu Stufenbildung im Gelenkknorpel. Verletzungen der Kreuzbänder bewirken eine Instabilität im Kniegelenk mit einhergehendem erhöhtem Knorpelverschleiß. Entfernungen/Teilentfernungen der knorpelschützenden Menisken erhöht ebenfalls den Knorpelverschleiß und somit das Risiko einer Gonarthrose.

■ Entzündungen: Bei bakteriellen Infektionen kann der Kniegelenkknorpel direkt durch Bakterien geschädigt werden. Zur häufigsten nichtbakteriellen Entzündung zählt die chronische Polyarthritis, bei der eine wuchernde Kniegelenkinnenhaut zur Zerstörung des Gelenkknorpels und zum fortschreitenden Knorpelverschleiß führt.

■ Weitere Ursachen: In seltenen Fällen sind Systemerkrankungen wie Hämophilie, Gicht, Chondrokalzinose, Neuropathien, Kontrakturen, Fehlentwicklungen benachbarter Gelenke sowie aseptische Osteonekrosen die Ursache der Gonarthrose.

3. Untersuchungen

Bei der Diagnosefindung einer Gonarthrose sind neben der ausführlichen klinischen Untersuchung inkl. der Nachbarstrukturen immer eines oder mehrere bildgebende Untersuchungsverfahren notwendig.

■ Die Grundlage der bildgebenden Diagnostik zur Beurteilung einer fortschreitenden Gonarthrose ist die Röntgenaufnahme. Gelenkspaltverschmälerungen, subchondrale Reaktionen wie Sklerose und Geröllzysten, Osteophytenbildung und knöcherne Deformierungen können als Veränderungen am Kniegelenk sichtbar gemacht werden ( ).



ABB. 36.1 Röntgenaufnahme des Kniegelenks eines 64-jährigen Mannes mit medialer Gonarthrose Grad IV und Indikation zu einer Prothesenversorgung [ ]

■ Die MRT gibt Aufschluss über die Schädigung des Gelenkknorpels sowie von Menisken, Kreuzbändern und der Synovia.

■ Die Sonografie dient der Beurteilung von Flüssigkeitsansammlungen im Kniegelenk.

■ Bei Verdacht auf eine Infektion empfiehlt sich eine Punktion des Kniegelenks mit anschließender Laboruntersuchung.

Merke

Ist die Ursache der Gonarthrose nicht eindeutig geklärt, spricht man von einer primären Gonarthrose.
Einteilung der Knorpelschädigung **nach Outerbridge:**

■ Grad I: Knorpelerweichungen ohne weitere Schädigung

■ Grad II: oberflächliche Knorpelauffaserungen und Einrisse des Knorpels

■ Grad III: tiefgehende Auffaserungen und Knorpelausbrüche

■ Grad IV: Knorpelverlust bis auf den Knochen

4. Therapie

In Anlehnung an den Ausprägungsgrad der Gonarthrose stehen konservative und operative Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Im Regelfall erfolgt die Therapie zunächst konservativ. Alle Maßnahmen beschränken sich darauf, die Beschwerden der Patienten zu lindern, die Steifigkeit im Kniegelenk zu verringern und das weitere Voranschreiten der Gonarthrose zu verlangsamen oder zu verhindern. Da der Gonarthrose unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen und verschiedene Krankheitsstadien durchlaufen werden, existiert kein einheitliches Therapiekonzept. Zu behandeln ist immer der aktuelle, individuelle Krankheitszustand.

Konservative Therapie: Um das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen oder zu verhindern, sind einige Verhaltensmaßregeln erforderlich.

■ Eine Reduktion des Körpergewichts bei bestehendem Übergewicht kann den Verlauf der Gonarthrose günstig beeinflussen.

■ Die adäquate Bewegung ist trotz der Beschwerden elementar für eine erfolgreiche Therapie. Gezielte Bewegungsübungen unter physiotherapeutischer Anleitung bilden die Grundlage für das weitere Funktionieren arthrotischer Gelenke. Ziele der Physiotherapie sind dabei Erhalt und Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit, Entspannung der Muskulatur sowie die Förderung von Kraft, Ausdauer und Koordination. Belastende Tätigkeiten, wie langes Gehen und Stehen auf hartem Untergrund, Springen, Knien und Hocken sollten hingegen wenn möglich vermieden werden.

■ Bei chronischen Schmerzzuständen stehen Wärmebehandlungen zur Durchblutungsförderung und Stoffwechselaktivierung im Vordergrund, bei akuten Entzündungen wird hingegen eine Kältebehandlung (Kryotherapie) empfohlen.

■ Muskelverspannungen um das Kniegelenk herum können durch Massagen oder Strombehandlungen gelockert werden.

■ Bei stärkeren Schmerzen mit entzündeter Kniegelenksynovia ist die Applikation entzündungshemmender Schmerzmedikamente erforderlich.

■ Eine schmerzhafte Instabilität des Kniegelenks kann darüber hinaus in begrenztem Ausmaß mit orthopädischen Hilfsmitteln (Bandagen/Orthesen) verbessert werden.

■ Mittels Elektrotherapie können durch galvanischen Gleichstrom schmerzlindernde, entzündungshemmende und/oder durchblutungsfördernde Medikamente zugeführt werden.

Operative Therapie: Führen die konservativen Maßnahmen nicht zum erhofften Erfolg, müssen operative Therapiemaßnahmen in Erwägung gezogen werden. Folgende Operationsverfahren werden dabei in der Praxis angewandt:

■ Arthroskopie: Sie bietet den Vorteil der geringen Weichteilverletzung. Arthroskopisch kann eine Gelenkspülung (Lavage, Shaving und Débridement) zur Säuberung des Kniegelenks durchgeführt werden. Komplette Knorpelaufbrüche können mittels Pridiebohrungen oder Microfracturing zu einer Ersatzknorpelbildung angeregt werden. Knochenfräsungen (Abrasionsarthroplastik) werden heutzutage eher selten durchgeführt. Bei Knorpeltransplantationen (autologe Chondrozytentransplantation) und Knorpel-Knochentransplantationen (Mosaikplastik, OATS) werden arthroskopische mit offenen Verfahren kombiniert.

■ Umstellungsosteotomien: Sie dienen der Begradigung der Beinachsen. Bei Vorliegen einer einseitigen Gonarthrose stellt die Korrektur der Beinachse durch eine Umstellungsosteotomie für junge, aktive Patienten eine Behandlungsalternative zum Totalersatz des Kniegelenks dar.

■ Kniegelenkersatzoperation: Nach Ausschöpfung aller konservativen und operativ gelenkerhaltenden Behandlungsalternativen ist eine Kniegelenkersatz-OP indiziert. Voraussetzung für dieses invasivste Verfahren ist ein hoher Leidensdruck des Patienten durch eingeschränkte Teilnahme an den Aktivitäten des täglichen Lebens. Neben dem erwähnten Leidensdruck sollten Patienten wenigstens 55–60 Jahre alt sein. Eine fortgeschrittene gelenkzerstörende Veränderung im Röntgenbild sollte ebenfalls nachweisbar sein, um sicherzustellen, dass keine andere Schmerzursache vorliegt. Unterschieden wird zwischen einer halbseitigen (Schlittenprothese) und einer totalen Kniegelenkersatz-OP (Totalendoprothese).

5. Prophylaxe und Prognose

Da es sich bei der Gonarthrose um eine **chronische** Erkrankung handelt, ist die Therapie lebensbegleitend. Die individuelle Prognose richtet sich nach dem Ausprägungsgrad der Erkrankung und Compliance des Patienten. Wissenschaftliche Prognosen können bei Arthrosen niemals exakt bestimmt werden.

Maßnahmen zur **Entlastung des Kniegelenks** im Alltag durch adäquate sportliche Belastung, eine mögliche Umstellung der Ernährungssituation, gut gedämpftes Schuhwerk können ein Fortschreiten der Erkrankung im Anfangsstadium verlangsamen. Im Tagesverlauf sollten während der Kniebelastungen immer wieder Pausen eingelegt werden. Die Vermeidung einseitiger Körperhaltungen und Dauerbeugestellungen schonen das Kniegelenk. Die deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) empfiehlt bei einer Gonarthrose Gymnastik, Radfahren, Walking, Kraulschwimmen und Aqua-Jogging.

Zusammenfassung

Gelenkabnutzungen im Kniegelenk treten meist als primäre Arthrosen auf. Da der Gelenkknorpel bei einer **Gonarthrose** zu hohem Druck ausgesetzt ist, wird dieser mit zu wenig Nährstoffen versorgt. Dies führt im Alterungsprozess zum Absterben der Knorpelzellen. **Ursachen** der erhöhten Druckbelastungen dieser sekundären Arthrose sind angeborene Fehlstellungen der Kniegelenke, Übergewicht, Komplikationen nach Knochenbrüchen, Meniskusverletzungen, Entzündungen und Stoffwechselerkrankungen. Typisch für eine Gonarthrose sind Schmerzen beim Treppensteigen. Häufig verspüren Patienten nach längeren Ruhepausen ein Steifheitsgefühl mit Anlaufschmerzen. Bei der **Therapie** stehen Schmerzlinderung, Erhöhung der Beweglichkeit und Verzögerung des Fortschreitens der Gonarthrose im Vordergrund.

Druck- und Belastungsschmerz im lateralen Kniegelenk

Anamnese

Ein 34-jähriger, sportlicher Mann schildert Ihnen folgende Geschichte. Er treibe bereits seit über 10 Jahren regelmäßigen Ausdauersport in Form von Joggen, Radfahren und Schwimmen. Im Zuge einer Marathonvorbereitung plagen ihn seit 3 Monaten stechende Schmerzen im rechten, lateralen Kniegelenk. Die Schmerzen strahlen kaudal sowie kranial aus und treten beim Joggen im wiederkehrenden Rhythmus nach ca. 5–6 km auf. Ein Weiterlaufen ist daraufhin nicht möglich. Die Symptome klingen nach 2–3 Tagen von alleine wieder ab und treten bis zur Beschwerdefreiheit zusätzlich im Gang und beim Radfahren auf. Ein Wechsel des Laufuntergrunds hat nicht stattgefunden. Die Laufschuhe enthalten eine Pronationsstütze. Zuletzt sind die Schmerzen vor 3 Tagen aufgetreten.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 34-jährigen Mann in gutem AZ. Das Körpergewicht beträgt 75 kg bei einer Körpergröße von 183 cm. Äußerlich zeigen sich am rechtem Kniegelenk keine Schwellungen, Rötungen oder Blutergüsse. Das Bewegungsausmaß des Kniegelenks ist endgradig frei. Der Patient verspürt einen Druckschmerz im lateralen/kranialen Bereich des Kniegelenks. Zudem können die Schmerzen durch Flexion provoziert werden. Der M. tensor fasciae latae weist beidseitig einen generalisierten erhöhten Tonus auf. Beide Fußgelenke sind verstärkt außenrotiert und in Knickfußstellung. Das Kniegelenk zeigt eine Genu-Varum-Abweichung. Die Analyse des Laufstils zeigt eine verstärkte Pronation.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Prognose ist zu erwarten, und welche prophylaktischen Maßnahmen empfehlen Sie?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Der charakteristische laterale Druckschmerz ist typisch für das Vorhandensein eines distalen **Tractus-iliotibialis-Syndroms.** Weitere Indikationen für das Vorliegen des sog. **Läuferknies** sind der unmittelbare Zusammenhang der Beschwerden mit dem erhöhtem Laufpensum und das wiederkehrende Muster der Schmerzen sowie die vorliegende Achsabweichung im Kniegelenk.

Um andere Erkrankungen ausschließen zu können müssen folgende **Differenzialdiagnosen** gestellt werden.

■ Verletzung des Außenmeniskus: Eine Außenmeniskusruptur entsteht in den meisten Fällen durch langfristige degenerative Veränderungen des Kniegelenks, vor allem bei Patienten mit Genu valgum. Traumatische Ereignisse sind eine weitere mögliche Ursache für die Entstehung einer Verletzung des Außenmeniskus.

■ Gonarthrose: Die in vier Grade eingeteilte Gonarthrose bezeichnet alle degenerativen Erkrankungen des Kniegelenks unter progressiver Schädigung des Gelenkknorpels.

■ Außenbandschaden: Eine weitere Erkrankung, die im Zusammenhang mit einem distalen Tractus-iliotibialis-Syndrom ausgeschlossen werden muss, ist eine mögliche Schädigung am Außenband des Kniegelenks. Das Außenband im Kniegelenk reißt meist im Zusammenhang mit einem Trauma, führt zur Instabilität des Kniegelenks und verursacht laterale Schmerzen.

■ Bursitis: Bei der Schleimbeutelentzündung ist die Kniescheibe aufgetrieben erwärmt sowie angeschwollen. Schmerzen lassen sich unter Bewegung und Druck provozieren.

■ Baker- Zyste: Bei der Kniekehlen-/Poplietalzyste handelt es sich um eine Kapselaussackung der Kniekehle, meist infolge eines Kniegelenkschadens oder einer rheumatischen Erkrankung.

Merke

Der Tractus iliotibialis, als breite Aponeurose am lateralem Femur, zieht von der Spina iliaca anterior superior zum Condylus lateralis der Tibia und entspringt aus den Sehnen des M. tensor fasciae latae, des M. gluteus maxiumus und des M. gluteus medius. Der Tractus iliotibialis reduziert durch das Zuggurtungsprinzip den im Stand auftretenden Varusstress am Femur.

2. Ursachen

Beim distalen Tractus-iliotibialis-Syndrom „reibt" der Tractus iliotibialis bei Flexion an der Femurkondyle und erzeugt dabei den typischen Schmerz am lateralen Kniegelenk. Zu den häufigsten Ursachen des distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms zählt die **Überbelastung,** meist in Form von übermäßigem Lauftraining. Vor allem zu häufige Trainingseinheiten und zu schnelle Trainingssteigerung beim Laufen führen zur erhöhten Beanspruchung des M. tensor fascia latae und dadurch zur erhöhten Belastung des Tractus iliotibialis. Weitere angeborene Ursachen sind **Achsfehlstellungen** des Kniegelenks (Genu varum) und eine Verkürzung des M. tensor fasciae latae, dem Spanner des Tractus iliotibialis. Das Vorhandensein eines **Knick-Senkfußes** begünstigt zudem die Entstehung des distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms. Eine **Insuffizienz der Adduktoren** der betroffenen Seite kann ebenfalls die Entstehung fördern. Die häufigsten Ursachen sind vor allem neben o. g. Überbeanspruchung eine **Fehlbelastung** beim Laufen. Im besonderen Maße zählen hierbei die

verstärkte Rückfußpronation, Bergauflaufen und das Bahntraining.

3. Untersuchungen

Neben der Anamnese stellt die körperliche Untersuchung die wichtigste diagnostische Maßnahme dar. Bildgebende Verfahren eignen sich zur Diagnose des distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms aufgrund der Entstehung unter dynamischen Aspekten nur eingeschränkt.

Beschreibt der Patient die klassischen stechenden Schmerzen im lateralen Kniegelenk, vor allem beim Laufen oder Bergabgehen, kann ein erster Verdacht auf das Vorliegen eines distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms gestellt werden.

Bei der **klinischen** Untersuchung wird beim liegenden Patienten das Bein passiv bewegt und getestet, bei welchen Bewegungen der Patient Schmerzen angibt. Der Bereich des Tractus iliotibialis kann am Femur leicht durch Gleiten ertastet werden. Durch Druck auf den Tractus iliotibialis kann der Schmerz provoziert werden. Des Weiteren wird bei der klinischen Untersuchung der Unterschenkel bei fixiertem Femur nach links und rechts rotiert und das gestreckte Bein nach innen und außen gedrückt. Somit können differenzialdiagnostische Ursachen der Beschwerden ausgeschlossen werden.

Liegt der Verdacht auf Außenmeniskusruptur, Außenbandschaden oder Gonarthrose vor, müssen bildgebende Verfahren weiteren Aufschluss geben. Ist das Bein oder das Kniegelenk geschwollen und gerötet spricht dies für das Vorliegen einer möglichen Bursitis.

Merke

Beim distalen Tractus-iliotibialis-Syndrom handelt es sich um eine der häufigsten Lauferkrankungen.

4. Therapie

Die erfolgreiche, langfristige Therapie des distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms richtet sich nach den auslösenden Faktoren. Es wird dabei zunächst zwischen einer **symptomatischen** Therapie zur Behandlung der akuten Schmerzen und einer **längerfristigen** Therapie zur Einstellung der ursächlichen Faktoren unterschieden.

Bestehen Belastungsschmerzen, ist eine Kryotherapie und Anwendung entzündungshemmender Salben oder Medikamente angezeigt. Je nach Schweregrad der Erkrankung kann eine Sportkarenz zwischen 2 Wochen und 3 Monaten notwendig sein. In diesem Zeitraum sollten elektrophysikalische Therapie, Wärmebehandlungen und Massagen angewandt werden. Nach Abklingen der Schmerzen kann mit der physiotherapeutischen Therapie zur Stärkung der Kniestreck- und Hüftbeugemuskulatur sowie Dehnung des Tractus iliotibialis und dessen angrenzender Muskulatur begonnen werden. Der sportliche Wiedereinstieg sollte mit leichtem Lauftraining mit progressiver Steigerung stattfinden. Adäquates Schuhwerk, individuell angefertigte orthopädische Sporteinlagen sowie die Wahl des richtigen Laufuntergrunds stellen die Rahmenbedingungen beim Wiedereinstieg ins Lauftraining dar.

Bei **Schmerzpersistenz** trotz ausgeschöpfter konservativer Maßnahmen besteht die Möglichkeit eines **operativen** Eingriffs. Bei diesem, selten angewandten Verfahren wird der Tractus iliotibialis durch einen z-förmigen Einschnitt verlängert und bietet dadurch mehr Entlastung.

5. Prognose und Prophylaxe

Um ein erneutes Auftreten des distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms langfristig zu vermeiden, müssen alle kausalen Faktoren ausgeschlossen werden. Steht die Entstehung der Erkrankung im direkten Zusammenhang mit einer falschen Laufbelastung, empfiehlt sich eine **orthopädische Laufbandanalyse.** Fehlbelastungen können dabei unter dynamischen Aspekten betrachtet und korrigiert werden. Darauf aufbauend erfolgt eine optimale Versorgung mit Laufschuhen und orthopädischen Einlagen. Liegt der Entstehung eine verkürzte Muskulatur zugrunde, muss eine langfristige Dehnung des M. tensor fasciae latae, M. gluteus maximus und medius stattfinden. Darüber hinaus sollte das Laufen auf unebenem Untergrund sowie im profilierten Gelände und auf hartem Untergrund vermieden werden. Bei ausreichender Schonung und richtiger Therapie ist die **Prognose** eines distalen Tractus-iliotibialis-Syndroms **günstig.**

Zusammenfassung

Das distale **Tractus-iliotibialis-Syndrom,** auch als **Läuferknie** bezeichnet, ist ein Schmerzsyndrom, das vor allem unter Laufbelastung auftritt. Ursachen sind Engstellen zwischen Knochen und Sehnen an der Außenseite des Kniegelenks. Bei Flexion im Kniegelenk kommt es zu einer erhöhten „Reibung“ zwischen Tractus iliotibialis und lateralem Femurkondylus. Dieser erhöhte Kontakt führt zu Schmerzen beim Laufen und Gehen. Neben der **klinischen Untersuchung** erfragt der Arzt bei der Anamnese alle möglichen Risikofaktoren und typische Schmerzcharakteristika. In einigen Fällen kommt es zu Funktionseinschränkungen bei Bewegungen. **Differenzialdiagnostisch** müssen neben Außenbandschädigungen oder Meniskusschädigungen auch Bursitis und Gonarthrose ausgeschlossen werden. Ist die Diagnose gestellt, stehen bei der akuten **Therapie** Entzündungshemmung, Kühlung und Schonung im Vordergrund. **Prophylaktisch** sollten die auslösenden Faktoren identifiziert und abgestellt werden.

Druck- und Belastungsschmerz an der Kniescheibenspitze

Anamnese

Eine 17-Jährige sucht Ihre Praxis auf und schildert Ihnen folgende Geschichte. Sie spiele seit über 10 Jahren mehrfach die Woche Volleyball und klagt dabei seit ca. 4 Monaten über wiederkehrende Schmerzen im Bereich beider Kniegelenke, rechts stärker als links. Die Schmerzen entstehen direkt unterhalb der Kniescheibe an der Kniescheibenspitze und seien zunächst ausschließlich nach dem Training spürbar gewesen. Seit Kurzem entwickelt sich der Schmerz auch während der Belastung, vor allem zu Beginn und am Ende jeder Trainingseinheit bei Sprungbewegungen und während der Kniebeuge im Krafttraining. Im Alltag seien die Schmerzen beim Treppensteigen in abgeschwächter Form spürbar. Die Patientin beschreibt den Schmerz als stechend und druckähnlich. Ähnliche Symptome seien bereits in geringerer Ausprägung vor einigen Jahren entstanden.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 17-Jährige im guten AZ. Der BMI von 21,1 ist bei einer Körpergröße von 177 cm und 66 kg Körpergewicht im Normalbereich. Äußerlich zeigen sich an beiden Kniegelenken keine Rötungen oder Ergussbildungen. Das rechte Kniegelenk ist im Seitenvergleich leicht angeschwollen. Der Bewegungsradius beider Kniegelenke ist endgradig frei. Die vordere Oberschenkelmuskulatur weist eine generalisierte Muskeltonuserhöhung auf. Der Druck auf die Kniescheibenspitze wird beidseitig als sehr schmerzhaft empfunden, ebenso wie Streckbewegungen gegen Widerstand.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Welche Prognose ist zu erwarten, und welche prophylaktischen Maßnahmen empfehlen Sie?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Bei der von der Patientin beschriebenen Symptomatik liegt der Verdacht auf eine **Tendinosis patellae** nahe. Entstehende Druckschmerzen und beschriebene Anamnese sind bei der Verdachtsdiagnose bei der Tendopathie der Patellasehne wegweisend. Es existieren jedoch eine Reihe weiterer Erkrankungen, die Schmerzen in diesem Areal auslösen. **Differenzialdiagnostisch** muss an folgende Erkrankungen gedacht werden:

■ Morbus Osgood-Schlatter: Tritt häufig im jugendlichen Alter bei Jungen auf und ist durch eine Reizung des Ansatzes der Tuberositas tibiae gekennzeichnet. Ursache ist vermutlich eine aseptische Knochennekrose des Knochenkerns der Tuberositas tibiae durch zu starken Zug des Lig. patellae. Richtungsweisend sind vor allem Schmerzen nach der Belastung und Druckschmerzen.

■ Morbus Sinding-Larsen: Bei dieser Erkrankung kommt es in Anlehnung an o. g. Morbus Osgood-Schlatter am Ursprung des Lig. patellae zu einer Apophysitis. Vor allem Jugendliche im Alter von 10–15 Jahren sind betroffen. Schmerzen treten in erster Linie im Bereich der Patellaspitze auf.

■ Bursitiden: Eine Bursitis praepatellaris, infrapatellaris oder suprapatellaris, ist durch ventrale Schmerzen der Patella gekennzeichnet. Verantwortlich für die Entwicklung einer Bursitis sind meist ein Sturz auf das Kniegelenk oder chronische Irritationen. Die Schmerzen werden vom Patienten meist als brennend im Bereich der Patella beschrieben. Schwellung, Rötung und Überwärmung sind Anzeichen für eine Bursitis.

■ Chondromalacia patellae: Hierbei handelt es sich um eine Erweichung des Knorpels. Die Schmerzen treten meist im Innenraum des Kniegelenks auf und werden in die Kniekehle projiziert. Eine Rissbildung liegt nicht vor.

■ Chondropathia patellae: Bei der Chondropathia patellae handelt es sich um degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels dorsal der Patella. Die typischen Schmerzen an der Patella entstehen vor allem bei starker Flexion im Kniegelenk und sind abhängig vom Grad der Knorpelschädigung.

■ Hoffitis: Bei der sog. Hoffareizung kommt es zur Reizung des Hoffa-Facettenkörpers neben dem Lig. patellae. Druckschmerzen bds. des Lig. patellae sind Anzeichen dieser Erkrankung. Verantwortlich ist eine chronische Traumatisierung des Kniegelenks.

■ Stressfrakturen: Der Ermüdungsbruch als Folge einer dauerhaften Überbelastung mit Überschreitung der Toleranzgrenze der Tibia beim Sport.

Merke

Eine **Einteilung** der Tendinosis patellae erfolgt nach Roel et al. (1978):

- Grad I: Schmerzen nach Beendigung der Belastung.
- Grad II: Schmerz bei Beginn der Belastung, der nach der Aufwärmzeit wieder verschwindet und nach Beendigung wieder auftritt.
- Grad III: permanenter Schmerz.
- Grad IV: Patellasehnenruptur.

2. Ursachen

Bei der Tendinosis patellae als degenerative Erkrankung kommt es zu einer Veränderung der Ansatzteile des Lig. patellae am unteren Patellapol infolge von Mikrotraumatisierung. Unterschieden wird zwischen extrinsischen und intrinsischen Einflussfaktoren. Bei den **äußeren Faktoren** begünstigt vor allem die Überbelastung des Lig. patellae durch wiederholte, ungewohnte Zugbeanspruchung im Sinne von Horizontalsprüngen und Kniebeugebewegungen im Kraftsport die Entstehung der Tendinosis patellae. Da die maximale Zugbeanspruchung des Lig. patellae insbesondere bei Sprungsportarten vorkommt, zählen Sportarten wie Volleyball, Basketball und Sprungdisziplinen der Leichtathletik zu den häufigsten Auslösern. Die Frequenz und Intensität der Belastung sowie ungewohnte Bewegungen spielen dabei eine entscheidende Rolle.

Zu den **konstitutionellen Einflussfaktoren** zählen die Lateralisation der Patella mit vergrößertem Q-Winkel, ein zugrunde liegender Patellahochstand, Beinlängenunterschiede, Achsfehlstellungen der Beine und eine Verkürzung und reduzierter Dehnungszustand des M. quadriceps femoris und der ischiokruralen Muskulatur. Eine allgemeine Bandlaxität begünstigt zudem die Entstehung der Tendinosis patellae.

3. Untersuchungen

Die **Anamnese** der Patientin mit Sprungbewegungen ist richtungsweisend bei der Diagnosefindung. Der Untersucher fragt dabei die klassischen belastungsabhängigen Komponenten ab. Im Rahmen der ärztlichen Untersuchung fällt bei der Palpation ein Druckschmerz über der Kniescheibenspitze auf. Darüber hinaus wird die Extension im Kniegelenk gegen Widerstand vom Patienten häufig als schmerzhaft empfunden. Ein **Beweglichkeitstest** gibt Aufschluss über mögliche Verkürzungen der Muskulatur.

Als bildgebendes Verfahren kommen in erster Linie Sonografie und MRT zum Einsatz. Um eventuelle Veränderungen richtig einschätzen zu können, muss zusätzlich immer die Gegenseite untersucht werden. Typische **sonografische Veränderungen** bei einer Tendinosis patellae sind eine Verdickung der Sehne, ein unregelmäßig begrenztes Sehnengleitgewebe sowie eine uneinheitliche Sehnenstruktur. Die **MRT** kommt zur Lokalisation des Degenerationsareals bei bevorstehender operativer Therapie zum Einsatz. Zudem können vorliegende Begleitpathologien exakt ausgeschlossen werden. Die Anfertigung einer **Röntgenaufnahme** dient ebenfalls einer **Ausschlussdiagnostik.**

Merke

Degenerative Veränderungen in Form von hyalinen oder fibrinoiden Nekrosen lassen sich mikroskopisch unmittelbar am Sehnen-Knochen-Übergang nachweisen.

4. Therapie

In erster Linie wird die Tendinosis patellae **konservativ** therapiert. Primäre Maßnahme ist die Einhaltung einer konsequenten Sportkarenz. Die Dauer dieser Sportpause richtet sich nach dem Beschwerdebild und kann zwischen 3 Wochen und 3 Monaten betragen. Als Sofortmaßnahme während der akuten Symptome sind **physikalische** und **physiotherapeutische** Therapiemaßnahmen angezeigt. Zum therapeutischen Einsatz kommen dabei:

- Kälte-, Wärmebehandlung
- Elektrostimulation
- Ultraschall
- Friktionsmassage

Die unterschiedlichen Verfahren können in Kombination angewendet werden. Im weiterem Verlauf der Therapie werden spezielle Kräftigungs- und Koordinationsübungen zur Stabilisierung des Kniegelenks und Stärkung des Lig. patellae angewandt. Ein konsequentes **Dehnungsprogramm,** vor allem der ischiokruralen Muskulatur und des Tractus iliotibialis sollte unter physiotherapeutischer Anleitung erfolgen. Das Tragen einer **Patellabandage** entlastet das Lig. patellae und hilft, die Schmerzen zu reduzieren und die Heilung voranzutreiben. **Achsfehlstellungen** müssen mittels orthopädischer Einlagen korrigiert werden.

Erfolgversprechend hat sich zudem die Einnahme von **NSAR** herausgestellt. Auch die **Infiltration** des Sehnengleitgewebes mit einem **Kortisonpräparat** zählt zu den studienkontrollierten, erfolgreichen Therapiekonzepten. Die Kortisoninfiltration in das Sehnengewebe selbst muss jedoch dringend vermieden werden.

Bei einigen Patienten mit einer Tendinosis patellae können auch unter Anwendung aller konservativer Maßnahmen keine Besserung erzielt werden. In diesen Fällen können **operative** Therapiemaßnahmen in Erwägung gezogen werden. Vor einer operativen Intervention sollte jedoch ein mindestens 6-monatiger konservativer Therapieversuch erfolgt sein. Die nachfolgenden Therapiemaßnahmen kommen bei der operativen Behandlung einzeln oder in Kombination zum Einsatz.

- Entfernung des Sehnengleitgewebes
- Denervierung der Sehnenumgebung
- Sehnenlösung an der Kniescheibenspitze
- Entfernung des degenerativen Areals
- Sehneninzisionen in Längsfaserrichtung

Durch das schmerz- und schwellungsabhängige postoperative Behandlungsschema mit sofortiger Wiederaufnahme der sportlichen Belastung erlangen betroffene Sportler sehr früh ihre initiale Leistungsfähigkeit zurück.

5. Prognose/Prophylaxe

Bei konsequenter Einhaltung der Sportkarenz ist in den meisten Fällen eine **konservative Therapie erfolgversprechend.** Operative Interventionen

werden mit einer Erfolgsquote zwischen 70–90 % beziffert. Die Wiedererlangung der sportlichen Leistungsfähigkeit wird somit fast immer wieder erreicht. In seltenen Fällen können fehlerhafte Kortisoninfiltrationen oder fortgeschrittene Degenerationen unter Umständen zum Riss des Lig. patellae führen.

Prophylaktische Maßnahmen spielen bei der Tendinosis patellae eine besonders wichtige Rolle. Adäquate Dehnungsintervention und gezieltes Aufwärmen vor Sprungbelastungen sowie ein langsames Steigern der Belastungsintensität wirken prophylaktisch. Weitere Maßnahmen zur Vorbeugung sind Tapeverbände, orthopädische Sporteinlagen, optimales Schuhwerk und Orthesen zur Entlastung des Lig. patellae.

Zusammenfassung

Die **Tendinosis patellae** ist eine häufige Erkrankung im Leistungssport. Das klinische Bild der **Überbelastungssymptomatik** präsentiert sich in intensitätsabhängigen Schmerzen im Bereich der Kniescheibenspitze. Je nach Progredienz entstehen die Symptome zunächst ausschließlich bei Belastungsbeginn, im weiteren Verlauf während der gesamten Belastung, während im Endstadium die Schmerzen permanent, auch in Alltagssituationen, anhalten. Auffällig ist der hartnäckige Charakter der Schmerzsymptome über einen langen Zeitraum hinweg mit beschwerdearmen Phasen und Schmerzen nach Belastungsspitzen. Bezüglich der **Ursachen** werden intrinsische und extrinsische Einflussfaktoren berücksichtigt. Neben dem klinischen Bild gehören MRTund Sonografie zur **Diagnostik.** Die initiale **Therapie** ist **nichtoperativ.** Persistieren die Symptome unter Anwendung konservativer Maßnahmen, kann eine operative Therapie in Betracht gezogen werden.

Handgelenkschmerzen nach Sturz

Anamnese

Sie haben Dienst in der Notfallambulanz und bekommen einen Sturz bei Glatteis angekündigt. Vom Rettungsdienst, der die Patientin in Ihre Klinik bringt, bekommen Sie folgende Übergabe:

Es handelt sich um eine 72-jährige Patientin, die alleinstehend ist und alleine in ihrer Wohnung lebt. Auf dem Weg zum Einkaufen sei die Patientin auf dem eisbedeckten Bürgersteig ausgerutscht und auf das rechte Handgelenk gefallen. Der Rettungsdienst, der vom Passanten verständigt wurde, führte die Erstversorgung am Unfallort durch. Bei der körperlichen Untersuchung gibt die Patientin vor allem Schmerzen im Bereich des rechten Handgelenks mit deutlicher Schwellung und Bewegungseinschränkung an. Da die Verletzung vor Ort nicht ausreichend versorgt werden kann, wird der Transport in die Klinik veranlasst.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 72-jährige Frau in gutem, altersentsprechendem AZ. Die Körpergröße beträgt 161 cm bei einem Gesamtgewicht von 59 kg.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich die Patientin wach, ansprechbar und allseits orientiert. Die Pupillen sind mittelweit und isokor. Die Lichtreaktion ist prompt und seitengleich. Alle Hirnnerven sind regelrecht überprüfbar. Es zeigt sich kein Thoraxkompressionsschmerz. Das Abdomen ist weich und ohne Druckschmerzen. Beide Nierenlager sind frei.

Im Bereich des rechten Handgelenks zeigt sich ein großes Hämatom mit Schwellung und Druckschmerz im Bereich des distalen Handgelenkspalts. Das Handgelenk befindet sich in typischer Bajonett-Fehlstellung. Eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung befindet sich vor allem bei der Dorsalextension. Der Faustschluss und die Fingerstreckung sind regelrecht durchführbar. Alle anderen Extremitätengelenke sind ohne Funktionseinschränkung.

Die übrige Durchblutung, Motorik und Sensibilität der oberen und unteren Extremität sind ohne pathologischen Befund überprüfbar. Weitere Begleitverletzungen finden sich nicht.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie Ursachen und Pathomechanismus der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Wie wird die Erkrankung klassifiziert?

5. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

6. Welche Komplikationen hat diese Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer **distalen Radiusfraktur** rechts. Hinweise hierauf geben die Schwellung, die Bewegungseinschränkung des Handgelenks und die typische Bajonett-Fehlstellung.

Ihre erste Verdachtsdiagnose lautet also distale Radiusfraktur rechts.

Mit etwa 20–25 % aller Frakturen ist die distale Radiusfraktur die häufigste Fraktur des Menschen. Sie kann prinzipiell in jedem Lebensalter auftreten, kommt aber gehäuft bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 18 Jahren und infolge von Osteoporose in höherem Lebensalter vor.

Es müssen aber auch alle anderen handgelenknahen Verletzungen in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden.

Als **Differenzialdiagnose** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ Prellung der Hand: Auch bei einer Prellung kommt es zu Hämatombildung, Schwellung und Bewegungseinschränkungen im Verletzungsgebiet. Die typische Fehlstellung spricht in diesem Fall, aber eher für das Vorliegen einer Fraktur.

■ Mittelhandfraktur: Auch hier kommt es zu den beschriebenen unsicheren Frakturzeichen. Bei einem Sturz auf die Handgelenkregion, sollten Handwurzel und Finger immer mit untersucht werden.

■ Skaphoidfraktur: Auch hier kommt es zu den beschriebenen, unsicheren Frakturzeichen. Typisch bei dieser Frakturform sind Schmerzen in der Tabatiére und Stauchungsschmerzen des 1. und 2. Strahls.

2. Ursachen/Pathomechanismus

Normalerweise ist die Ursache einer distalen Radiusfraktur ein Sturz. Bei einem Sturz versucht man sich mit der Hand abzustützen. Dabei wirken im Frakturfall so starke Kräfte auf das Handgelenk, dass der Knochen diesen nicht gewachsen ist, und es kommt zum Bruch.

In etwa 90 % der Fälle erfolgt die distale Radiusfraktur als **Extensionsfraktur** auf die **ausgestreckte** Hand. Man spricht in diesem Fall von einer Colles-Fraktur oder von einer distalen Radiusfraktur loco typico.

In nur 10 % der Fälle erfolgt die distale Radiusfraktur als **Flexionsfraktur** auf die **gebeugte** Hand. Man spricht dann von der Smith- Fraktur. Dieser Frakturtyp ist meist instabil.

Bei jüngeren Leuten stehen meist Sportverletzungen infolge von Handball, Fußball oder Snowboarden im Vordergrund. Bei älteren Patienten ist häufig die Osteoporose ursächlich.

3. Untersuchungen

Die Diagnose einer distalen Radiusfraktur kann in der Regel durch die **Anamnese** und das **klinische Bild** gestellt werden. Gesichert wird die Diagnose dann mittels apparativer Untersuchung.

■ Körperliche Untersuchung: Hinweisgebend auf das Vorliegen einer distalen Radiusfraktur sind Prellmarken, Hämatome und ein Druckschmerz über dem Handgelenkspalt. Typisch für das Vorliegen einer distalen Radiusfraktur ist die Bajonett- und Fourchette-Fehlstellung. Eine Abschwächung der Daumenopposition spricht für eine Irritation des N. medianus.

■ Konventionelle Röntgendiagnostik: Mittels einer Röntgenaufnahme, die in mindestens zwei Ebenen (von vorne und von der Seite) durchgeführt werden sollte, kann man die knöcheren Strukturen gut beurteilen.

■ Schnittbildverfahren: Bei komplexen, stark dislozierten Frakturen, einem Verdacht auf intraartikuläre Impressionen und zum Ausschluss von Begleitverletzungen der Handwurzelknochen kann die Durchführung einer CT notwendig werden.

Merke

Alle Stürze, bei denen ein Frakturverdacht vorliegt, müssen durch ein Röntgenbild in zwei Ebenen abgeklärt werden. Dabei ist es immer wichtig, dass die angrenzenden Gelenke mit untersucht werden.

Bei Trümmerfrakturen kann eine CT zur operativen Planung notwendig sein.

4. Klassifikation

Es gibt eine Reihe von Klassifikationen, die für die Therapieplanung von Bedeutung sind. In der klinischen Praxis unterscheidet man die Klassifikation nach

■ Melone,

■ Frykman und die

■ AO-Klassifikation

Bei den kindlichen distalen Radiusfrakturen unterscheidet man

■ Grünholzfrakturen

■ Wulstbrüche und

■ Epiphysenfugenfrakturen, die nach Aitken und Salter-Harris eingeteilt werden.

Die bekannteste Klassifikation ist die **AO- Klassifikation.** Deren Nachteil ist, dass keine Aussagen zum Dislokationsgrad getroffen werden können.
Bei der AO-Klassifikation unterscheidet man Typ-A-, Typ-B- und Typ-C-Frakturen.
Beim **Typ A** handelt es sich um extraartikuläre Frakturen. Diese werden in drei Subtypen eingeteilt.

■ Typ A1: Ulnafraktur

■ Typ A2: einfache, Fraktur des Radius, die impaktiert ist

■ Typ A3: Fraktur mit metaphysärer Stauchungszone

Beim **Typ B** handelt es sich um partiell intraartikuläre Frakturen. Auch diese werden in drei Subtypen eingeteilt.

■ Typ B1: sagittale Fraktur. Man spricht auch von der Chauffeur- Fraktur

■ Typ B2: koronar-dorsale Fraktur. Man spricht auch von der Barton- Fraktur

■ Typ B3: koronar-palmare Fraktur. Man spricht auch von der reversed Barton-Fraktur

Beim **Typ C** handelt es sich um komplett intraartikuläre Frakturen. Auch diese werden in drei Subtypen eingeteilt.

■ Typ C1: metaphysäre und intraartikulär einfache Fraktur

■ Typ C2: metaphysäre, mehrfragmentäre und intraartikulär einfache Fraktur

■ Typ C3: metaphysäre und intraartikulär mehrfragmentäre Fraktur

5. Therapie

Bei der Versorgung der distalen Radiusfraktur unterscheiden wir die konservative und die operative Therapie. **Konservativ** können stabile, undislozierte Frakturen, primär dislozierte Frakturen, die nach Reposition im Gipsverband stabilisiert werden können und kindliche Frakturen mit Dislokalisation bis 20° bis zum 10. Lebensjahr versorgt werden.
Nach Lafontaine gibt es Kriterien, die die **Wahrscheinlichkeit einer sekundären Dislokalisation** erhöhen:

■ Lebensalter über 60

■ Dorsale Abkippung über 20°

■ Radiale Verkürzung über 5 mm

■ Vorliegen einer dorsalen Trümmerzone

- Begleitende Ulnafraktur
- Artikuläre Beteiligung

Besteht die Indikation zur konservativen Behandlung kann die Fraktur für 4–6 Wochen in einer Gipsschiene behandelt werden. Um einer Einsteifung der angrenzenden Gelenke vorzubeugen, ist eine begleitende krankengymnastische Behandlung sinnvoll.

Die konservative Therapie erfordert die **engmaschige klinische und radiologische Kontrolle.** Bei älteren Patienten ist darauf zu achten, dass ca. 30 % der Frakturen in den ersten 10 Tagen sekundär dislozieren können und weitere 30 % während der folgenden 10 Tage.

Ist die konservative Therapie nicht möglich, besteht die Indikation zur operativen Versorgung.

Die **Indikation zur operativen Versorgung** besteht bei:

- Flexionsfrakturen
- Instabilen, dislozierten Frakturen
- Einer Gelenkstufe über 2 mm
- Sekundär dislozierten Frakturen
- N.-medianus-Irritationen

Bei der operativen Versorgung stehen die Kirschner-Draht-Osteosynthese, der Fixateur externe, die Schrauben- und die Plattenosteosynthese zur Verfügung.

- Die Kirschner-Draht-Osteosynthese kommt bei A2, A3, B1 und kindlichen Frakturen zum Einsatz.
- Die Indikation zum Fixateur externe besteht bei offenen Frakturen, Frakturen mit schwierigen Weichteilverhältnissen sowie bei C3-Frakturen.
- Die Schraubenosteosynthese kann sehr erfolgversprechend bei B1-Frakturen eingesetzt werden.
- Gute Indikationen für den Einsatz der Plattenosteosynthese sind A2-, A3-, B2-, B3-, C1- und C2-Frakturen.

Zur **postoperativen Nachversorgung** ist zu sagen, dass bis zur sicheren Wundheilung eine Ruhigstellung mittels dorsaler Unteramgipsschiene erfolgen sollte. Anschließend erfolgt je nach Frakturtyp die funktionelle Nachbehandlung aus der Gipsschiene heraus. Besteht eine karpale Begleitverletzung, so ist eine Ruhigstellung bis zu 6 Wochen postoperativ zu empfehlen.

6. Komplikationen

Bei einer distalen Radiusfraktur kann es zu einigen Komplikationen kommen.

Die häufigsten **Begleitverletzungen** sind:

- Skaphoidfrakturen
- Skapholunäre Bandverletzungen
- TFCC-Verletzungen
- Verletzung und Instabilität des disatalen Radioulnargelenks

Etwas seltenere Begleitverletzungen sind:

- Radiusköpfchenfrakturen
- Zerreißung der Membrana interossea. Man spricht dann von einer Essex-Lopresti- Verletzung
- Posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom

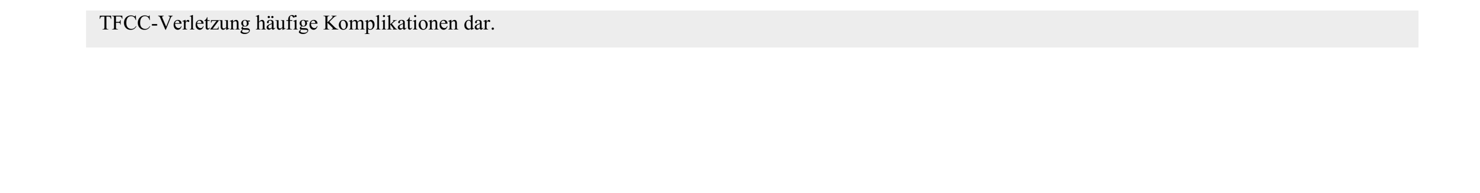
Heilt die Fraktur in Fehlstellung aus, kann eine Reihe von **funktionellen Einschränkungen** auftreten:

- Einschränkung der Handgelenkbeweglichkeit
- Posttraumatische radiokarpale Arthrose
- Pseudarthrose des Radius
- Pseudarthrose des Proc. styloideus ulnae

Des Weiteren sind allgemeine Operationskomplikationen wie Thrombose, Infekt, Materialunverträglichkeit und Pneumonie zu nennen.

Zusammenfassung

Bei der **distalen Radiusfraktur** (ICD-10: S52.5) handelt es sich um die häufigste Fraktur des Menschen. Es gibt zwei Häufigkeitsgipfel. Bei jungen Menschen stehen Sportverletzungen ursächlich im Vordergrund, bei älteren Patienten sind es Stürze und Fraktur infolge einer Osteoporose. Die häufigsten **Symptome** sind Schwellungen, Hämatome, Druckschmerzen und typische Fehlstellungen. Periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität sind immer zu überprüfen. Zur **Diagnosesicherung** ist ein Röntgenbild in zwei Ebenen anzufertigen. Bei Trümmerfrakturen kann auch eine CT erforderlich werden. Die Fraktur kann konservativ und operativ versorgt werden. **Konservativ** erfolgt eine Ruhigstellung der Fraktur für 6 Wochen in einer Unterarmgipsschiene, **operativ** kommen die Kirschner-Draht-Osteosynthese, der Fixateur externe, die Schraubenosteosynthese und die Plattenostheosynthese infrage. Neben den typischen postoperativen **Komplikationen** stellen die Skaphoidfraktur, die skapholunäre Bandverletzung und die



TFCC-Verletzung häufige Komplikationen dar.

Fußdeformität bei einem Kleinkind

Anamnese

Ein besorgtes Ehepaar stellt Ihnen seine 6-jährige Tochter in Ihrer Praxis für Orthopädie vor. Den Eltern sei schon seit einiger Zeit aufgefallen, dass die Fußstellung ihrer Tochter im Vergleich zu anderen Kindern deutlich abweicht. Zudem wird Ihnen berichtet, dass es beim Tragen der Schuhe zu verstärkten Abnutzungserscheinungen des Innenrands kommt. Laut Aussage der Eltern und des Kindes treten keine körperlichen Beschwerden auf. Der Vater berichtet Ihnen, er habe im Kindesalter orthopädische Einlagen getragen. Die medizinische Indikation sei ihm jedoch leider nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen ein 6,5 Jahre altes Mädchen in gutem AZ. Mit einem Gewicht von 31,5 kg bei einer Körpergröße von 121 cm erweist sich das Kind mit einem BMI von 21,51 als übergewichtig. Das mediale Fußgewölbe ist im Stand beidseitig abgeflacht, der Vorfuß ist beidseitig abduziert, der Fersenvalgus dem Alter entsprechend > 20°. Der Zehenspitzenstand bewirkt eine Valguskorrektur. Die Schuhsohlen zeigen deutliche mediale Abnutzungsspuren. Eine Beinlängendifferenz ist nicht vorhanden. Im Gangbild sind keine Spastiken erkennbar. Die Kniegelenke weisen eine Genua-valga-Stellung auf. Die Hüftgelenke sind in ihrer Beweglichkeit frei und unauffällig. Es fällt eine allgemeine Hyperlaxizität der Bandstruktur auf. Die Fußgelenke sind in der Beweglichkeit eingeschränkt. Das Kind weist keine neuromuskulären Störungen auf.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie Ätiologie und Pathogenese der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche weiteren diagnostischen Maßnahmen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Wie ist die Prognose und welche prophylaktischen Maßnahmen empfehlen Sie?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Im vorliegenden Fall kann aufgrund der klinischen Untersuchung die Verdachtsdiagnose eines kompensierten kindlichen (flexiblen) **Knickfußes** gestellt werden. Bei dieser, auch als **Pes valgus** bezeichneten, Fußfehlstellung handelt es sich um eine statische Deformität in drei Ebenen. Es kommt dabei zu einer Abflachung des Fußlängsgewölbes in Kombination mit einem Rückfußvalgus und einer Vorfußabduktion. Der flexible kindliche Knickfuß stellt eine häufige Formvariante des Normalfußes dar und löst in den seltensten Fällen Komplikationen aus.

Folgende Erkrankungen müssen im Rahmen der Untersuchung **differenzialdiagnostisch** ausgeschlossen werden.

- Dekompensierter Pes planovalgus: Bei dieser Form des Knickfußes, auch als Knick- Plattfuß bezeichnet, liegt eine fehlende Fußflexibilität vor. Das fehlende Fußlängsgewölbe tritt meist in Kombination mit einer verkürzten Achillessehne auf und löst beim betroffenen Kind häufig Schmerzen am Fußaußenrand unterhalb der Fibulaspitze aus.
- Kongenitaler Plattfuß: Die angeborene Form des Plattfußes tritt meist in Kombination mit anderen Erkrankungen auf. Mögliche Fußfehlstellungen der Angehörigen sollten daher bei der Anamnese berücksichtigt werden.
- Coalitio calcaneonavicularis: Dabei kommt es zu einer segmentalen Störung mit Ausbildung einer fibrösen, knorpeligen Verbindung zwischen dem ventralen Kalkaneus und dem Os naviculare.

Merke

Eine allgemein gültige Klassifikation des Pes valgus ist bislang nicht vorhanden. Die Einteilung erfolgt anhand des Grades der Korrigierbarkeit:

- Grad I: Korrigierbarkeit über die Mittelstellung
- Grad II: Korrigierbarkeit bis zur Mittelstellung
- Grad III: nicht mehr bis zur Mittelstellung korrigierbar
- Grad IV: rigider Knickfuß

2. Ätiologie/Pathogenese

Der kindliche Knickfuß ist **für eine gewisse Zeit altersphysiologisch.** Aufgrund des nicht vollständig entwickelten Halteapparats der kindlichen Füße, sind diese zu Beginn des Laufens gezwungen, ihre Füße einwärts zu drehen. Unbewusst wirken sie dieser Einwärtsdrehung entgegen und stellen die Ferse schräg, sodass ein Knickfuß entsteht. Kommt es **bis zum ca. 8. Lebensjahr** im Zuge der Entwicklung nicht zur Korrektur, sollten therapeutische Maßnahmen ergriffen werden.

Hauptursache für die Entwicklung des Pes planovalgus ist eine angeborene, posttraumatische oder iatrogene Insuffizienz des aktiven und passiven Halteapparats der Füße. Unter Belastung der Füße im Gang und Stand kommt es dabei zur Abflachung des Fußlängsgewölbes. Durch die Überlastung der Füße im Verhältnis zur bestehenden Muskelkraft kommt es zu einer medialen Verschiebung des Caput tali. Der Kalkaneus wird dabei leicht lateral verschoben. Ein Muskelungleichgewicht zwischen verstärkten Evertoren und abgeschwächten Invertoren kann ebenfalls zu einem Knickfuß führen.

Ursachen, die zu einer Entwicklung des Knickfußes führen sind:

- Übergewicht
- Rheumatische Erkrankungen
- Infektionen
- Traumen
- Spastische Lähmungen

3. Diagnostik

Die Diagnostik des kindlichen Knickfußes erfolgt in den meisten Fällen klinisch. Es muss zunächst herausgefunden werden, ob es sich im vorliegenden Fall um eine idiopathische Deformität handelt oder ob mögliche andere Ursachen zugrunde liegen. Im Anschluss an die Anamnese, bei der mögliche genetische Dispositionen erfragt werden, erfolgt die klinische Untersuchung mit **Inspektion, Palpation** und **Funktionstests** der Füße und proximalen Gelenke sowie **Beurteilung des Gangbilds.** Die klinische Untersuchung erfolgt unbelastet im Hang und belastet im Stand.

Folgende **Tests** werden im Rahmen der klinischen Untersuchung durchgeführt:

- Beurteilung der manuellen Redressierbarkeit der beteiligten Knickfußkomponenten
- Mögliche Verkürzungen der Wadenmuskulatur
- Muskelfunktionstests
- Sensibilitätsprüfung
- Untersuchung der Reflexe

Eine Überprüfung der getragenen Schuhe auf mediale Abnutzungsspuren kann darüber hinaus wichtige funktionelle Hinweise liefern. Als zusätzliches Messverfahren ist die **dynamische Pedobarografie** zu nennen, bei der auftretende Druckkräfte unterhalb der Fußsohle unter dynamischen Aspekten beurteilt werden können. Bei spezifischer Fragestellung kann ein Röntgenaufnahme im Stand notwendigen Aufschluss geben.

Merke

Die sekundäre, dekompensierte Form des Knickfußes wird als Knick-Plattfuß bezeichnet und unterscheidet sich im Vergleich zum flexiblen Knickfuß in Bezug auf Ausprägung und Flexibilität.

4. Therapie

Da die Prognose des kindlichen Knickfußes aufgrund der Wachstumsphasen nicht sicher beurteilt werden kann, wird die Wahl der richtigen Therapie häufig kontrovers diskutiert. Der individuelle Ausprägungsgrad der Erkrankung muss bei der Therapieauswahl immer berücksichtigt werden. Wie bereits erwähnt, ist der flexible Knickfuß bis zu einem gewissen Alter physiologisch und Bedarf keiner Therapie. Auslösende exogene Faktoren sollten diagnostiziert und korrigiert werden.

Wird bei der Untersuchung des Kindes Übergewicht festgestellt, sollte eine gezielte **Gewichtsreduktion** erfolgen. Bei einer Hyperlaxizität des Bandapparats ist eine spielerische **Fußgymnastik** zur Stärkung der Fußmuskulatur und des Sehnenapparats hilfreich.

Eine Versorgung mittels individuell angefertigter orthopädischer **Einlagen** ist nur bei stark ausgeprägten Formen des Knickfußes und auftretenden Beschwerden ratsam. Da der kindliche Fuß permanente Wachstumsphasen aufweist, ist eine stetige Anpassung der Einlagen notwendig. Entspricht die Einlage nicht den Anforderungen des Fußes ist die Wirkung kontraproduktiv. Bei der Anfertigung der Einlage muss auf eine Unterstützung des Längsgewölbes und Rückfußes geachtet werden. Die Wahl des Materials richtet sich nach dem Gewicht des Kindes. Neben einer möglichen Einlagenversorgung haben sich bei der Therapie eines leichten Knickfußes **Kinderschuhe mit integriertem Fußbett** bewährt.

Eine operative Therapie sollte ausschließlich in schwersten Fällen von Knick-Plattfüßen mit ausbleibener manueller Redressierbarkeit in Erwägung gezogen werden. Die **operative Indikation** wird anhand der Anamnese und der ausführlichen klinischen sowie radiologischen Diagnostik getroffen. Der Ausprägungsgrad des Knick-Plattfußes, die verursachenden Beschwerden und die Einschränkung der Funktionalität stehen bei der Operationsindindikation an erster Stelle. Bei flexiblen Knick-Plattfüßen ohne neuromotorische Störungen ist die Tendenz zur spontanen Verbesserung günstig. Von einer operativen Versorgung sollte in diesen Fällen abgesehen werden.

Die konservative Behandlung des **Knick-Plattfußes** wird in physiotherapeutischen Maßnahmen, Orthetik und Gipsbehandlung unterteilt.

5. Prognose/Prophylaxe

Lässt sich, wie im vorliegenden Fall, der Knickfuß aktiv und passiv korrigieren, und bestehen keine neurologischen Defizite, ist die Prognose günstig. Im Zuge der Entwicklung des Kindes kommt es zur Stabilisierung des Halteapparats, wodurch in der Regel eine **Spontankorrektur** mit dem Eintritt ins Schulalter erfolgt. Entwickelt sich aus dem flexiblen Knickfuß eine dekompensierte Form, als Knick-Plattfuß bezeichnet, ist eine Spontankorrektur nicht zu erwarten, und entsprechende therapeutische Maßnahmen müssen angewandt werden.

Die **Prophylaxe** richtet sich nach den auslösenden Faktoren. Vor allem Übergewicht sollte vermieden werden. Darüber hinaus ist Barfußlaufen zur Stärkung des Bandapparats zur Vorbeugung empfehlenswert.

Zusammenfassung

Der kindliche **Knickfuß** bezeichnet eine häufige Formvariante des Normalfußes. In der Regel weisen betroffene Kinder keine Symptome auf. Bei den **Ursachen** wird zwischen angeborenen und erworbenen Faktoren unterschieden. Als häufigste erworbene Ursache ist dabei das Übergewicht zu nennen. Zur **Diagnosestellung** reicht in der Regel die klinische Untersuchung und Inspektion der Abnutzungserscheinungen getragener Schuhe aus. Bis zum 8.–10. Lebensjahr ist der Pes planovalgus physiologisch und bedarf keiner Therapie. Kommt es im Zuge der kindlichen Entwicklung jedoch nicht zur ausreichenden Stabilisierung des Halteapparats des Fußes, sind **ab dem 8. Lebensjahr physiotherapeutische Maßnahmen** indiziert. Ziel ist dabei in erster Linie die Kräftigung und Stabilisierung des insuffizienten Muskels und des Bandapparats. Die Indikation zur Therapie mit **orthopädischen Einlagen** ist vom Ausprägungsgrad der Erkrankung abhängig und muss individuell entschieden werden.

Pseudoradikuläre Schmerzsyndrome

Anamnese

Es kommt ein 45-jähriger Banker mit seit 2 Jahren bestehenden Schmerzen in der unteren LWS in Ihre Sprechstunde. Er arbeitet bis zu 12 Stunden pro Tag, vorwiegend im Sitzen. Zu regelmäßigem Training hat er keine Zeit. Wenn er es schafft, zum Sport zu gehen, bessern sich die Beschwerden. Beim Zurückbeugen verschlechtern sich die Beschwerden, beim Vornüberbeugen bessern sie sich. Wärme bessert die Beschwerden ebenfalls. Im Sitzen klagt er gelegentlich über eine Schmerzausstrahlung in die Rückseite beider Oberschenkel bis zum Knie. Taubheitsgefühle und eine Blasen- oder Mastdarmfunktionsstörung werden nicht angegeben. Vorerkrankungen werden verneint. Eine diagnostische Abklärung der Beschwerden ist bislang nicht erfolgt. An Therapiemaßnahmen hat er bislang NSAR und krankengymnastische Anwendungen bekommen, die ihm vorübergehend geholfen haben. Nach Beenden der Therapie, sind die Beschwerden in vollem Umfang zurückgekehrt. Er stellt sich jetzt in Ihrer Praxis vor, um seine Symptome gründlich abklären zu lassen. Des Weiteren möchte er seine Beschwerden loswerden und mithilfe eines richtigen Therapiekonzepts einen Lösungsansatz finden.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 45-jährigen Mann in altersentsprechendem, gutem AZ. Die Körpergröße beträgt 171 cm bei einem Gesamtgewicht von 85 kg. Bei der Inspektion zeigt sich eine schlecht trainierte Bauch- und Rückenmuskulatur. Im seitlichen Profil zeigt sich eine deutliche Hohlkreuzbildung.

Die körperliche Untersuchung ergibt einen Beckengeradstand, die Wirbelsäule ist im Lot, ein Klopfschmerz zeigt sich nicht. Die Kreuzdarmbeingelenke sind beidseits schmerzhaft, des Weiteren zeigt sich Ilium ant. auf der rechten Seite. Die Inklination ist frei, in Reklination gibt er Schmerzen im Bewegungssegment L4/L5 an. Seitneigung und Rotation sind linksseitig frei, auf der rechten Seite zeigt sich eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung. Der Fersenfalltest ist negativ. Im Liegen sind beide Hüftgelenke frei beweglich, der Lasègue ist beidseits negativ. Es zeigt sich eine funktionelle Beinlängendifferenz mit einem positiven Derbolowsky links. Periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität sind intakt. Die segmentale Untersuchung ergibt eine Hypomobilität im Segment L4/L5 auf der rechten Seite. Außerdem zeigt sich ein Facettendruckschmerz in diesem Segment.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie Ursachen und Pathomechanismus der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Nennen Sie mögliche Komplikationen?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen eines **unspezifischen Rückenschmerzes** bzw. **Lumbalsyndroms.** Dabei muss zwischen einer Funktionsstörung mit lokaler Beschwerdesymptomatik und muskulärer Verspannung, einem Facettensyndrom, einem diskogenen Kreuzschmerz und einer SIG-Affektion unterschieden werden. Insgesamt lassen die Gesamtkonstellation aus schlechter Bauch- und Rückenmuskulatur und die sitzende Tätigkeit an ein funktionelles Geschehen denken.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- Bandscheibenvorfall: Beim Bandscheibenvorfall wird Bandscheibengewebe nach dorsal in den Rückenmarkkanal verlagert. Kommt es dabei zu einer Kompression einer Nervenwurzel, ist eine radikuläre Schmerzausstrahlung die Folge. Gegen den Bandscheibenvorfall spricht die fehlende radikuläre Symptomatik. Bei medialen Vorfällen kann die radikuläre Symptomatik allerdings fehlen.

- Spinalkanalstenose: Darunter versteht man eine Einengung des Rückenmarkkanals durch Weichteilgewebe oder knöcherne Strukturen. Charakteristisch sind auch hier der tieflumbale Rückenschmerz und ein atypischer Schmerz in beiden Beinen.

- Blockierung: Bei einer Blockierung handelt es sich um eine Funktionsstörung, die durch eine freie Bewegungsrichtung gekennzeichnet ist. Dabei kann es zu einer pseudoradikulären Schmerzausstrahlung kommen.

- Osteochondrose: Hier handelt es sich um eine Abnutzung des Bandscheibengewebes des entsprechenden Bewegungssegments.

- Spondylarthrose: Hier kommt es zu einer degenerativen Abnutzung der Facettengelenke. Aus diesem Grund spricht man hier auch vom Facettensyndrom.

- Spondylolisthese: Darunter versteht man ein Wirbelgleiten mit Verschiebung eines Wirbelkörpes auf den anderen. Auch hier kommt es meist zu einer pseudoradikulären Schmerzsymptomatik.

Weitere Differenzialdiagnosen, die abgeklärt werden müssen sind:

- Tumoren

- Osteoporotische und pathologische Fraktur

- Tumorbedingte Osteolysen

Merke

Das Lumbalsyndrom ist ein symptombezogener Sammelbegriff für Erkrankungen im Bereich der LWS mit radikulärer und pseudoradikulärer Schmerzausstrahlung mit unterschiedlicher Schmerzintensität.

2. Ursachen/Pathomechanismus

In den meisten Fällen liegt eine Funktionsstörung im Bereich der unteren LWS oder der Kreuzdarmbeingelenke vor. Ebenfalls ist an eine Funktionsstörung der Kopfgelenke zu denken. Durch die fehlende muskuläre Stabilisierung der unteren LWS kommt es zu einer **muskulären Dysbalance.** Durch die zu schwache Bauchmuskulatur kommt es zu einer **Ventralverkippung** des Beckens mit daraus resultierender Hyperlordose der LWS. Die Folge ist eine Mehrbelastung der Facettengelenke der LWS.

3. Untersuchungen

Zur Abklärung des Rückenschmerzes gehören eine ausführliche Anamnese, die klinische Untersuchung und bildgebende Verfahren.

Da die Kreuzdarmbeingelenke druckschmerzhaft sind, müssen diese mittels weiterer **Blockierungstests** (Klaff-, Cum-femore-, Hebe-Test) weiter untersucht werden. Das Ilium anterior mit der resultierenden Beinlängendifferenz und dem positiven **Derbolowsky-Zeichen** lassen auch an eine Beckenringstörung im Sinne einer Beckenverwringung denken. Da die Hüftgelenke frei beweglich sind, kann eine Ursache im Hüftgelenk jedoch zunächst einmal in den Hintergrund gestellt werden. Liegt eine Einschränkung der Hüfte in der Innenrotation und Extension vor, so ist das als präarthrotisches Zeichen zu werten. In diesem Fall muss die Hüfte strukturell weiter abgeklärt werden. Da die Facettengelenke des Bewegungssegments L4/L5 druckschmerzhaft sind, muss auch hier an eine strukturelle Ursache gedacht werden.

Zur Differenzierung zwischen einem Facettenschmerz und einem diskogenen Schmerz kommen gezielte **Facetteninfiltrationen** und ggf. eine **Diskografie** zum Einsatz.

Kommt es unter der Therapie oder bei der manualtherapeutischen Untersuchung zu einer Schmerzzunahme oder zum Auftreten von radikulären Symptomen, muss eine strukturelle Abklärung im Sinne einer **radiologischen Diagnostik** erfolgen:

- Konventionelles Röntgen: Im Röntgen können degenerative Veränderungen wie Spondylarthrosen, Osteochondrosen und Spondylosen diagnostiziert werden. Weiterhin können Aussagen hinsichtlich Fehlhaltungen und Statik des lumbosakralen Übergangs gemacht werden. Blockierungen werden nur durch eine manualtherapeutische Untersuchung festgestellt und können mit einer Bildgebung nicht diagnostiziert werden.
- MRT: Bestehen die Rückenschmerzen trotz fehlender radikulärer Symptomatik länger als 6 Wochen, müssen strukturelle Ursachen wie Tumoren oder entzündliche Prozesse ausgeschlossen werden.

Merke

Es gibt eine Gruppe von Krankheitszeichen, die man als **red flags** bezeichnet:

- Radikulopathie
- Neurologische Ausfälle
- Fieber, hohe Entzündungszeichen
- Tumoranamnese
- Trauma

4. Therapie

Bestehen keine strukturellen Veränderungen und keine neurologischen Ausfälle sollte zunächst konservativ therapiert werden. An **konservativen** Verfahren kommen zum Einsatz:

- Analgetika nach dem WHO-Stufenschema.
- Krankengymnastik, manuelle und physikalische Therapie.
- Bei Funktionsstörungen, wie einer Blockierung, sollte diese zunächst beseitigt werden. Im Anschluss wird die Muskulatur detonisiert. Zum Abschluss kommen stabilisierende Übungen zum Einsatz. Diese sollten in Zusammenarbeit mit dem Physiotherapeuten dem Patienten in Form von Eigenübungen demonstriert werden.
- Akupunktur.
- Infiltrationstechniken, wie Facetteninfiltrationen, Facettenkoagulationen, ISG-Infiltrationen oder epidurale Umflutungen.

Sind die Beschwerden durch die konservative Therapie nicht in den Griff zu bekommen, sollte zur **OP-Vorbereitung** die Schmerzursache sicher geklärt werden.

Besteht die Indikation zur Versteifung des entsprechenden Segments wird eine dorsale **Spondylodese** in Kombination mit einer ventralen Abstützung durchgeführt. Die ventrale Abstützung erfolgt mittels Knochenspan oder eines Cages.

Man unterscheidet drei **Formen** der Spondylodese:

- PLIF (posterior lumbar interbody fusion)
- TLIF (transforaminal lumbar interbody fusion)
- ALIF (anterior lumbar interbody fusion)

Dabei wird die Versteifung in PLIF- und TLIF-Technik von dorsal durchgeführt, während die ALIF-Technik von ventral und dorsal durchgeführt wird. Bei der Versteifung kann ein- oder zweizeitig vorgegangen werden.

Wird mittels Diskografie ein diskogener Schmerz diagnostiziert, kann auch der Einsatz einer **Bandscheibenprothese** diskutiert werden.

Kontraindikationen für eine Bandscheibenprothese sind:

- Spinalkanalstenose
- Große Bandscheibenvorfälle
- Spondylarthrose
- Größere Voroperationen an der Wirbelsäule oder im Bauchraum
- Osteoporose

5. Komplikationen

Bei der operativen Versorgung eines Lumbalsyndroms kann es zu einigen **intraoperativen** Komplikationen kommen. Diese sind vor allem:

- Duraeröffnung
- Blutung
- Nervenwurzelläsionen
- Lähmungen
- Inkompletter Querschnitt
- Wirbelkörpereinbruch
- Pedikelbruch
- Materialfehllage

Zu den **postoperativen** Komplikationen zählen:

- Kaudasyndrom durch epidurale Hämatome
- Auftreten von Wundinfektionen
- Vernarbungen
- Materialbruch

Weiterhin sind **allgemeine Operationskomplikationen** zu nennen:

- Wundheilungsstörungen
- Infektionen
- Embolie
- Thrombose

Im weiteren Verlauf kann es zu **Anschlussinstabilitäten** kommen. In diesen Fall muss über eine Erweiterung der Spondylodese nachgedacht werden.

Zusammenfassung

Unter einem **Lumbalsyndrom** (ICD-10: M54.5) versteht man Erkrankungen im Bereich der LWS mit lokaler oder pseudoradikulärer Schmerzausstrahlung. **Diagnostisch** muss zwischen einer Funktionsstörung und einer strukturellen Ursache unterschieden werden. Dabei muss vor allem auf die red flags geachtet werden und bei Verdacht eine bildgebende Diagnostik (Röntgen, MRT) durchgeführt werden. Die meisten Lumbalsyndrome sprechen in der Regel gut auf die **konservative Therapie** (Schmerztherapie nach WHO, Physio- und manuelle Therapie, Akupunktur, lokale, Facetten- und ISG-Infiltrationen) an. Bei Beschwerdepersistsenz sollte der Schmerz mittels Facetteninfiltration oder Diskografie weiter differenziert werden. Wird die Indikation zur Versteifung des Segments gestellt, kommen dorsale und ventrale Verfahren zum Einsatz. Dabei kann die **Spondylodese** ein- oder zweizeitig durchgeführt werden. Ist der Schmerz diskogen, ist nach Ausschluss aller Kontraindikationen die Implantation einer Bandscheibenprothese das Verfahren der 1. Wahl.

Schmerzen im Handgelenk nach Jobwechsel

Anamnese

Eine 48-jährige, sportliche Frau sucht Ihre orthopädische Praxis auf und schildert Ihnen folgende Geschichte. Seit ca. 1 Monat leidet Sie unter Schmerzen im rechten Handgelenk, vor allem nach vermehrter Arbeit am Computer. Zunächst entstanden die Schmerzen ausschließlich bei Bewegungen, zumeist bei Beugung im Handgelenk. Seit ca. 1 Woche besteht ein Dauerschmerz. Die Schmerzen werden von der Patientin als ziehend bzw. stechend beschrieben. Darüber schildert sie eine regelmäßig auftretende, übermäßige Erwärmung der schmerzenden Stelle. Die Patientin betreibe seit Jahren Tennis und Golf. Eine sprunghafte Belastungssteigerung hat nicht stattgefunden. Bedingt durch einen Jobwechsel vor 3 Monaten arbeitet die Patientin länger am Computer. Auf Ihre Nachfrage verneint sie Gefühlsstörungen und Taubheitsgefühle der Hand. Vorerkrankungen der Hand seien nicht bekannt.

Untersuchungsbefunde

48-jährige Frau, Rechtshänderin, guter AZ, schlanker EZ. Die Hautverhältnisse der Hände sind äußerlich unauffällig. Keine Schwellungen, keine Rötungen. Es liegt eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung der myotendinösen Funktionseinheit vor. Bei der Palmarflexion kommt es im rechten Handgelenk zu einem spürbaren Knirschen. Sehne und Gleitlager erweisen sich als druckdolent. Die Schmerzen können beim Widerstandstest durch aktive Anspannung und passive Dehnung provoziert werden. Durchblutungsstörungen und Gefühlsstörungen liegen nicht vor.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie Ätiologie und Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Prognose ist zu erwarten und welche Komplikationen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Anhand der Anamnese und vorliegender Untersuchungsbefunde kann bei der Patientin der Verdacht auf eine abakterielle, mechanische **Sehnenscheidenentzündung,** auch als **Tendovaginitis** bezeichnet, geäußert werden. Die überproportional hohe Beanspruchung durch monotone Computerarbeit löst eine Entzündung der Sehnenscheide aus und verursacht die vorliegenden Beschwerden. Es existieren eine Reihe weitere Erkrankungen, die ähnliche Symptome hervorrufen und **differenzialdiagnostisch** ausgeschlossen werden müssen.

■ **Styloiditis:** Bei der Styloiditis handelt es sich durch Entzündungen des Proc. styloideus ausgelöste Schmerzphänomene. Betroffen sind vor allem Ulna, Radius und Ossa metacarpi. Ähnlich einer Tendovaginitis klagen Betroffene über stechende Schmerzen im Bereich der Handgelenke. Viele Patienten beschreiben darüber hinaus einen Druckschmerz über dem Proc. styloideus.

■ **Rhizarthrose:** Diese degenerative Gelenkerkrankung betrifft das Daumensattelgelenk. Neben den typischen stechenden Schmerzen kommt es häufig zu starken Schwellungen im Bereich des Hand- und Daumensattelgelenks. Die Gelenkfunkion ist deutlich eingeschränkt.

■ **Handgelenkarthrose:** Diese degenerativen Veränderungen von Knorpelgewebe an gelenkbildenden Knochenflächen des Handgelenks führen bei Betroffenen zu häufigen Bewegungseinschränkungen in Verbindung mit starken Schmerzen, Schwellungen und Deformierungen im Bereich des Handgelenks.

■ **Ganglion:** Das Ganglion ist eine mit Flüssigkeit gefüllte Ausbuchtung der Sehnenscheide am Handgelenk. Es verursacht meist keine Beschwerden, lediglich die Schwellung wirkt störend bei der Gelenkbewegung.

■ **Karpaltunnelsyndrom:** Durch Verletzungen, Entzündungen oder degenerative Veränderungen können Schädigungen des Medianusnervs auftreten, die zu einer Atrophie der Daumenballenmuskulatur führen.

■ **Tendovaginitis stenosans:** Diese, als Sonderform der Sehnenscheidenentzündung auftretende Erkrankung wird auch als **schnellender Finger** bezeichnet. Im Rahmen degenerativer Veränderungen kommt es zur Verdickung der Beugesehne der Hand. Betroffene Patienten sind nicht in der Lage, den gestreckten Finger zu beugen.

Merke

Sehnen werden von Hüllen umgeben. Kommt es zu einer mechanischen Überbelastung der Sehne, kann sich diese Hülle entzünden.

2. Ätiologie/Ursachen

Man unterscheidet grob zwischen infektionsbedingten und nichtinfektiösen Ursachen. Bei der **nichtinfektiösen** Tendovaginitis kommt es zu einer **mechanischen** Schädigung der Sehne durch Reibung am Knochenvorsprung, die zu einer ödematösen Schwellung der Sehnenscheide und der peritendinösen Gewebe führt. Die dadurch hervorgerufene Krepitation im Gleitgewebe lässt sich durch eine Fibrinausscheidung erklären. **Bakterielle Ursachen,** hervorgerufen durch gelenknahe Stichverletzungen, liegen in den seltensten Fällen vor. Als auslösende Erreger sind in diesen Fällen meist

Staphylokokken oder Streptokokken zu nennen.

Im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis steigt das Risiko, an einer Tendovaginitis zu erkranken. Es wird angenommen, dass eine Fehlfunktion der Fibroblasten einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung einer Tendovaginitis ausübt. In diesem Zusammenhang wird oftmals die Bildung von Kollagen Typ 13, anstatt Typ 1, angesprochen.

Da die Ursachen der abakteriellen Tendovaginitis auf eine **Überbeanspruchung** der Sehnen zurückzuführen ist, kommen vor allem Sportarten als Auslöser infrage, bei denen der Muskel-Sehnenapparat des Handgelenks besonders beansprucht wird. Golfsport, Tennis, sowie Rudern oder Klettern zählen zu den Risikosportarten. Eine sprunghafte Belastungssteigerung ungewohnter Bewegungen gilt ebenfalls als belastungsabhängiger Auslöser. Neben diesen überbelastenden Sportarten zählt die **Arbeit am Computer,** bei der stereotype Bewegungen ausgeführt werden, als weitere Hauptursache für die Entwicklung einer Tendovaginitis.

3. Diagnostik

Da die Ursachen für die Entstehung einer Tendovaginitis sowohl infektiöser, als auch nichtinfektiöser Art sein können, muss eine umfassende Diagnose der Wahl der geeigneten Therapie vorangestellt werden.

Einen besonders wichtigen Aspekt stellt die **umfangreiche Anamnese** dar. Durch die Befragung des Patienten in Hinblick auf Schmerzqualität, -intensität und -lokalisation kann der behandelnde Arzt erste Hinweise auf das Vorliegen einer Tendovaginitis gewinnen. In den meisten Fällen äußert sich eine Tendovaginitis durch das Auftreten starker, stechender Schmerzen im Bereich des betroffenen Gelenks. Darüber hinaus weisen die meisten Patienten eine eingeschränkte Gelenkfunktion auf. In schweren Fällen treten Symptome in Form von Rötungen und Überwärmungen auf. Neben der Beschreibung der auftretenden Symptomatik nimmt auch die Auskunft beruflicher Tätigkeiten und möglicher Freizeitaktivitäten einen hohen Stellenwert ein. Darüber hinaus werden zur Diagnose in aller Regel spezielle **Tests** durchgeführt, die das Vorliegen einer Tendovaginitis mit hoher Wahrscheinlichkeit anzeigen.

■ **Finkelstein- Test:** Beim Finkelstein-Test umfasst der behandelnde Arzt den Daumen des Patienten und versucht die Hand in Richtung Ulna zu bewegen. Werden dadurch Schmerzen provoziert, kann der Verdacht auf eine Tendovaginitis geäußert werden.

■ **Eichhoff- Test:** Beim Eichhoff-Test legt der Patient den Daumen der schmerzenden Hand auf die Handfläche und umschließt ihn mit den anderen Fingern. Danach wird die Hand durch den Arzt in Richtung des kleinen Fingers bewegt. Patienten mit einer Tendovaginitis geben bei diesem Test einen in den Arm ausstrahlenden Schmerz an.

Den weiteren diagnostischen Weg bildet die körperliche Untersuchung. Durch Ausüben von Druck auf die betroffene Stelle nehmen die Schmerzen zumeist an Intensität zu. Beim Bewegen des betroffenen Gelenks lassen sich oft knirschende Geräusche feststellen.

Bei unklarem Befund ist es notwendig, weitere Untersuchungsmaßnahmen einzuleiten. Neben Symptomatik und körperlichem Befund kann eine Blutuntersuchung zum Nachweis spezieller **Entzündungsmarker** herangezogen werden.

Auch die Anfertigung einer **Röntgenaufnahme** oder eines **MRT** können bei der Diagnose der Tendovaginitis sinnvoll sein.

Merke

Eine Sonderform der Tendovaginitis stellt die Tendovaginitis stenosans dar.

4. Therapie

Die adäquate Therapie ist abhängig von den auslösenden Ursachen sowie von Ausmaß und Häufigkeit der Beschwerden. Um Chronifizierungen vorzubeugen, muss die Therapie frühzeitig eingeleitet werden.

In der Regel reicht eine **medikamentöse** Therapie aus. Verschiedene Analgetika, z. B. NSAR, können dabei helfen, die stechenden Schmerzen im Bereich des betroffenen Gelenks zu lindern. Über diese schmerzlindernde Wirkung hinaus, wirken viele Analgetika zusätzlich entzündungshemmend und sind somit in der Lage, den Krankheitsverlauf einzudämmen und eine rasche Erholung der Sehnenscheiden herbeizuführen.

Des Weiteren kann eine temporäre **Ruhigstellung** des Handgelenks sinnvoll sein. In den meisten Fällen empfiehlt es sich einen stützenden Verband anzulegen und entzündungshemmende Salben oder Cremes aufzutragen. Tritt die Tendovaginitis wiederholt auf, empfiehlt sich der Einsatz einer sog. **Kett-Schiene.** Sind die Ursachen der Tendovaginitis wie im beschriebenen Fall durch stereotype Arbeit am Computer begründet, muss an eine Anpassung der Arbeitsbedingungen gedacht werden. **Gelenkschonende Computerausrüstung** hilft dabei, einem erneuten Auftreten vorzubeugen.

Bei **chronischen** Verläufen kann über eine Applikation lokaler Anästhetika oder Kortisoninjektionen nachgedacht werden.

Erst bei Persistenz der Beschwerden trotz Schmerztherapie und Applikation lokaler Anästhetika, kann eine **chirurgische Korrektur** des gereizten Sehnenapparats in Erwägung gezogen werden. Die **Spaltung** der betroffenen Sehnenscheide reicht dabei in den meisten Fällen aus.

5. Prognose/Komplikationen

Bei zeitnah einsetzender Therapie ist die **Prognose** im Allgemeinen **sehr günstig.** Obwohl der Verlauf der Tendovaginitis und die damit verbundenen schmerzhaften Intervalle langwierig verlaufen können, lässt sich die Therapie mit einfachen Mitteln gut und effektiv gestalten. Eine exakte Bestimmung der auslösenden Faktoren ist jedoch unumgänglich. Ein essenzieller Faktor für den erfolgreichen Heilungsverlauf ist das Vermeiden gelenkbelastender Tätigkeiten.

Unbehandelt kann aus dem akutem Stadium ein sog. **repetive strain injury** (kurz: RSI) entstehen. Darüber hinaus kann eine über einen längeren Zeitraum anhaltende Tendovaginitis zu **entzündlichen Prozessen, Verdickungen** und **Funktionsverlusten** führen. Treten neben der Tendovaginitis **rheumatische Begleiterscheinungen** auf, erweist sich die Prognose als schlechter.

Zusammenfassung

Bei der **Tendovaginitis** handelt es sich um eine Entzündung der Sehnenscheiden. Die **Ursachen** sind in der Mehrzahl der Fälle auf eine **mechanische** Überbeanspruchung der Sehne zurückzuführen. Demzufolge sind vor allem Sportler und Berufsgruppen betroffenen, die eine erhöhte Belastung der betroffenen Gelenke aufweisen. Die Entstehung einer Tendovaginitis aufgrund bakterieller Ursachen liegt in den seltensten Fällen vor. Bei der **Diagnosestellung** sind vor allem die ausführliche Anamnese und die körperliche Untersuchung richtungsweisend. Ein MRT oder Röntgenaufnahmen werden nur in den seltesten Fällen bei unklarem Befund angefertigt. Die **Therapie** der abakteriellen Tendovaginitis zielt auf eine Ruhigstellung des betroffenen Gelenks in Kombination mit einer medikamentösen Behandlung. Bei adäquater Therapie ist die **Prognose** in fast allen Fällen **sehr günstig.** Um einem erneuten Auftreten vorzubeugen, sollten die auslösenden Faktoren beseitigt werden.

Rückenschmerzen und Fieber

Anamnese

Es kommt ein 78-jähriger Patient mit seit Wochen zunehmenden Rückenschmerzen in ihre Praxis. Er habe in letzter Zeit 5 kg an Gewicht verloren, fühle sich abgeschlagen und klagt über Fieber mit Schüttelfrost. Eine Schmerzausstrahlung in die Beine bestehe nicht. Eine Blasen- und Mastdarmfunktionsstörung wird verneint. Andere Krankheitszeichen liegen nicht vor. Vor 2 Wochen hat er gegen die Schmerzen vom Hausarzt eine Spritze in den Rücken bekommen. Andere Therapien gab es bislang nicht. An Vorerkrankungen bestehen eine koronare Herzerkrankung, eine Niereninsuffizienz und ein Diabetes mellitus. Weiterhin besteht ein langjähriger Alkoholabusus. Er stellt sich in Ihrer Praxis vor, da er sich Sorgen aufgrund der Rückenschmerzen macht. Er möchte von Ihnen eine exakte Diagnose und sich über weitere Therapieoptionen beraten lassen.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 79-jährigen Mann in deutlich schlechten AZ. Die Körpergröße beträgt 175 cm bei einem Gesamtgewicht von 61 kg.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich ein Beckengeradstand, die Wirbelsäule ist im Lot mit einem diffusen Klopfschmerz im Bereich der unteren LWS. Der Fersenfalltest ist deutlich positiv, Zehenspitzenstand und Hackengang sind physiologisch. Die Bauch- und Rückenmuskulatur ist in einem schlecht trainierten Zustand. Aufgrund der schwachen Bauchmuskulatur hat der Patient ein deutliches Hohlkreuz. Die Kreuzdarmbeingelenke sind beidseits frei ohne Vorlauf und ohne Hypomobilitätszeichen. Die Wirbelsäule ist im Flexions- und Extensionsmuster deutlich, die Seitneigung ebenfalls beidseits schmerzhaft eingeschränkt. Der Finger-Boden-Abstand ist schmerzbedingt nicht überprüfbar. Im Liegen sind die Hüften beidseits frei beweglich, der Lasègue beidseits negativ, eine Beinlängendifferenz zeigt sich nicht, periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität der unteren Extremität sind intakt. Der Blutdruck beträgt 160/90, Temperatur: 38,2°.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie Ursachen und Risikofaktoren der Erkrankung.

3. Welche weiteren diagnostischen Maßnahmen sind durchzuführen?

4. Wie gehen Sie therapeutisch vor?

5. Welche möglichen Komplikationen müssen bedacht werden?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen eines entzündlichen Prozesses, genauer einer **Spondylodiszitis.** Der Rückenschmerz ist bei diesem Krankheitsbild eher untypisch. Je nach Aggressivität des Erregers entstehen im Verlauf Allgemeinsymptome mit febrilen oder subfebrilen Temperaturen, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Kommt es im Verlauf zu einem intraspinalen Abzess kann es zu einer radikulären Symptomatik mit Paresen kommen.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Bandscheibenvorfall:** Beim Bandscheibenvorfall wird Bandscheibengewebe nach dorsal in den Rückenmarkkanal verlagert. Kommt es dabei zu einer Kompression einer Nervenwurzel, ist eine radikuläre Schmerzausstrahlung die Folge. Gegen den Bandscheibenvorfall sprechen die hier vorliegenden Allgemeinsymptome mit Fieber, Gewichtsverlust und schlechtem Allgemeinzustand.

■ **Spinalkanalstenose:** Darunter versteht man eine Einengung des Rückenmarkkanals durch Weichteilgewebe oder knöcherne Strukturen. Charakteristisch ist auch hier der tieflumbale Rückenschmerz und ein atypischer Schmerz in beiden Beinen.

■ **Blockierung:** Bei einer Blockierung handelt es sich um eine Funktionsstörung, die durch eine freie Bewegungsrichtung gekennzeichnet ist. Bei einer Blockierung kann es zu einer pseudoradikulären Schmerzausstrahlung kommen.

Weitere Differenzialdiagnosen, die abgeklärt werden müssen, sind:

■ Tumoren

■ Osteoporotische und pathologische Fraktur

■ Tumorbedingte Osteolysen

Merke

Es gibt eine paar **Definitionen,** die unterschieden werden müssen:

■ Spondylitis: Die Spondylitis ist eine von den Abschlussplatten ausgehende Infektion, die in der Folge auf die Bandscheibe übergeht.

■ Spondylodiszitis: Die Spondylodiszitis ist der primäre Befall der Bandscheibe, mit anschließender Ausbreitung der Infektion auf die benachbarten Wirbelkörper.

■ Unspezifische Spondylodiszitis: Diese Form wird meist durch hämatogene Aussaat von Keimen wie Pilze und Bakterien verursacht. Der häufigste Erreger ist dabei der *Staphylococcus aureus.*

■ Spezifische tuberkulöse Spondylodiszitis (selten): Diese Form der Spondylodiszitis wird durch das *Mycobacterium tuberculosis* verursacht. Typische Pott- Trias aus durch den Wirbelkörpereinbruch bedingter Gibbusbildung, Paresen durch die Einengung des Spinalkanals und ventralseitigem Senkungsabzess.

2. Ursachen

Bei erwachsenen Patienten beginnt die Infektion meist als **Spondylitis** und greift nach **sekundärer Erregeraussaat** sekundär auf die Bandscheibe als **Spondylodiszitis** über. Die Geschwindigkeit, mit der eine solche Ausbreitung erfolgt, hängt mit der Anzahl der Bakterien zusammen, die für die Infektion verantwortlich sind und mit der allgemeinen Abwehrlage des Patienten. Entsprechend der gemeinsamen arteriellen Blutversorgung sind häufiger **zwei benachbarte Wirbelkörper** gleichzeitig von einer Entzündung betroffen. Bei schweren Entzündungen kann sich der Infekt weiter ausbreiten. Wird der Wirbelkanal erreicht, sind das Rückenmark und auch das Gehirn in Gefahr. Man spricht von einem epiduralen Abzess. Im Bereich der LWS kann sich die Entzündung entlang des M. psoas bis in den Oberschenkel als Senkunksabzess fortsetzen.

Die häufigsten **Risikofaktoren** sind:

■ Offene Verletzungen, die eine lokale Infektion zur Folge haben, können zu einer Absiedlung von Bakterien führen.

■ Bei Wirbelsäuleneingriffen können Bakterien über den Operationszugang in die Bandscheibe oder den Wirbelkörper gelangen.

■ Wirbelsäuleninfiltrationen, bei denen die hygienischen Maßnahmen unzureichend sind.

■ Alkoholismus

■ Diabetes mellitus

■ Tumorerkrankungen

■ HIV

■ Niereninsuffizienz

■ Multimorbider Patient

■ Rheumatische Erkrankungen

■ Herz- und Kreislauferkrankungen

3. Untersuchungen

Für die Diagnose einer Spondylodiszitis kommen verschiedene **bildgebende Verfahren** zum Einsatz.

■ Konventionelles Röntgen: In der Frühphase meist ohne Befund, später unscharf begrenzte Grund- und Deckplatten mit ggf. ossären Destruktionen ( ).

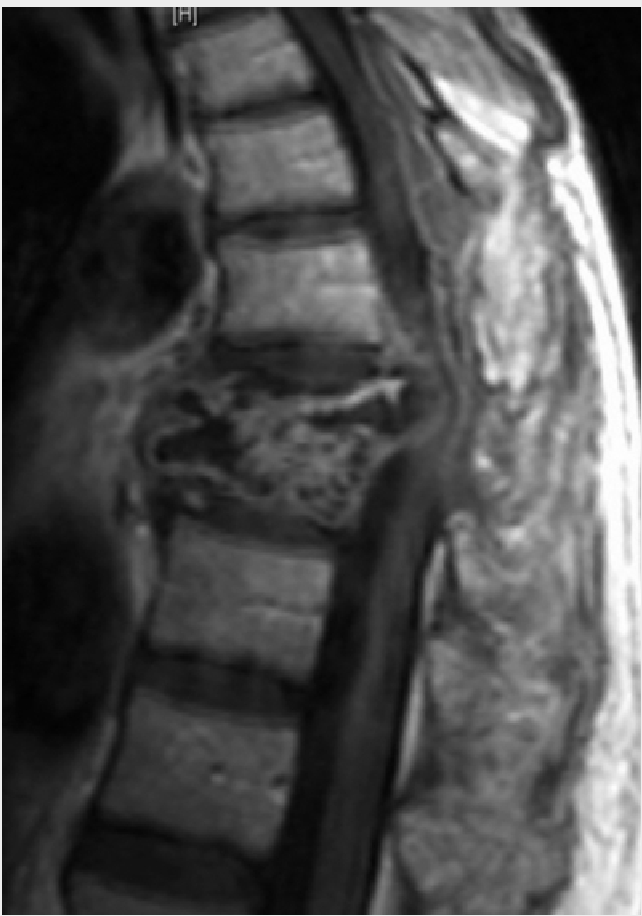


ABB. 43.1 Tuberkulöse Spondylodiszitis mit ossären Destruktionen und deutlich unscharf begrenzten Grund- und Deckplatten [ ]

- MRT: Verfahren der Wahl mit hoher Sensitivität und Spezifität.
- CT: weniger sensitiv und spezifisch.
- Skelettszintigrafie: kein diagnostisches Mittel der ersten Wahl. Hier ist die Unterscheidung zwischen einer aktivierten Osteochondrose und Spondylodiszitis möglich.
- PET: Hier ist die Unterscheidung zwischen einer beginnenden Spondylodiszitis und degenerativen Veränderungen an den Endplatten der Wirbelkörper möglich. Eine Unterscheidung zwischen malignen Prozessen und einer Spondylodiszitis ist dagegen schwierig.

Labor: Im akuten Verlauf kommt es zu einer Erhöhung von Leukozyten, CRP und der Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Der **Nachweis des Erregers** ist für die Therapie der Spondylodiszitis von entscheidender Bedeutung. Zunächst sollte mittels Blutkulturen, Biopsien oder intraoperativer Probenentnahme der Keimnachweis erfolgen.

4. Therapie

Ob eine konservative oder operative Therapie eingeleitet wird, sollte individuell entschieden werden.

Bis zum Erhalt des Antibiogramms sollte auf jeden Fall bereits mit einer **kalkulierten Antibiotikatherapie** begonnen werden. Anhand des Antibiogramms erfolgt die weitere Antibiotikatherapie in der Regel als Zweierkombination zunächst intravenös. Dabei ist die regelmäßige Kontrolle der Entzündungsparameter unabdingbar. Fallen die Werte und verbessert sich das klinische Bild, so kann die Antibiose oralisiert werden. Die Antibiotikatherapie sollte für einen Zeitraum von 6 Wochen bis zu 3 Monaten durchgeführt werden.

Es gibt eine Reihe von Gründen für einen **operativen Eingriff:**

- Abszedierung im M. psoas oder in den Spinalkanal
- Neurologische Defizite
- Ausgedehnte knöcherne Destruktion
- Instabilität
- Versagen der konservativen Therapie
- Septisches Krankheitsbild

An operativen Verfahren kommen ventrale, dorsale und kombinierte Verfahren zur Anwendung. Die Ruhigstellung des Segments erfolgt hierbei über einen **Fixateur interne** in Kombination mit einer **Cage-Implantation.**

Wird nicht operiert, erfolgt die Ruhigstellung durch initiale Bettruhe in Kombination mit der Anlage einer entsprechenden Korsettanlage.

Liegt eine **tuberkulöse Spondylodiszitis** vor so wird meist mit einer Viererkombination therapiert. Meist kommen Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid und Ethambutol zum Einsatz. Die Therapie sollte in diesem Fall über einen Zeitraum von 18–24 Monaten durchgeführt werden.

5. Komplikationen

Bei einer Spondylodiszitis kann es zu einigen Komplikationen kommen. Diese treten vor allem im Rahmen von Operationen auf. Wir unterscheiden intraoperative und postoperative Komplikationen.

Zu den **intraoperativen** Komplikationen zählen:

- Duraeröffnung
- Blutung
- Nervenwurzelläsionen
- Lähmungen
- Inkompletter Querschnitt
- Wirbelkörpereinbruch

Zu den **postoperativen** Komplikationen zählen:

- Kaudasyndrom durch epidurale Hämatome
- Auftreten von Wundinfektionen
- Vernarbungen
- Materialbruch

Weiterhin sind **allgemeine Operationskomplikationen** zu nennen:

- Wundheilungsstörungen
- Infektionen
- Embolie
- Thrombose
- Dekubitus
- Pneumonie
- Instabilität des Segments
- Abzessbildung
- Entwicklung eines septischen Krankheitsbilds

Zusammenfassung

Unter einer **Spondylitis** versteht man eine Infektion der Wirbelabschlussplatten, die sekundär auf die Bandscheibe übergreift. Die **Spondylodiszitis** ist der primäre Befall der Bandscheibe mit Ausbreitung der Infektion auf die benachbarten Wirbelkörper. Meist sind multimorbide und immungeschwächte Patienten betroffen. Die **Symptomatik** ist sehr unspezifisch. Rückenschmerzen sind untypisch und gehen mit Verschlechterung des Allgemeinzustands, Fieber und Gewichtsverlust einher. **Diagnostisch** erfolgen in der Regel konventionelles Röntgen und MRT. Im Labor zeigt sich nur bei der akuten Form eine Erhöhung der Laborparameter. Ein Antibiogramm muss erstellt werden. Die antibiotische **Therapie** und die Ruhigstellung des betroffenen Segments sind entscheidend. Die Antibiose erfolgt in der Regel mittels Zweierkombination für 6 Wochen bis zu 3 Monate. Operativ kommen in der Regel dorsale, ventrale oder kombinierte Stabilisierungsverfahren zum Einsatz. Die tuberkulöse Spondylodiszitis wird in der Regel mit einer Viererkombination über 18–24 Monate therapiert.

Schmerzen in beiden Beinen

Anamnese

Es kommt ein 78-jähriger Patient mit seit Jahren bestehenden Rückenschmerzen in Ihre Praxis. Er berichtet, dass es in letzter Zeit beim Gehen und nach längerem Stehen zu einer Schmerzausstrahlung in beide Beine komme. Beim Sitzen und Fahrradfahren verbessern sich die Beinschmerzen dagegen wieder. Die Gehstrecke beträgt 1.000 m, dann müsse er pausieren und sich hinsetzen. Ein Unfallereignis wird verneint. Gelegentlich klagt er über ein begleitendes Taubheitsgefühl im rechten Bein. Eine Blasen- und Mastdarmfunktionsstörung sowie andere Krankheitszeichen liegen nicht vor. An Therapien habe er bislang nur eine Versorgung mit Schmerzmitteln bekommen. Derzeit befinde er sich in physiotherapeutischer Behandlung. Er stellt sich heute in Ihrer Praxis vor, da er eine exakte Diagnose und sich über weitere Therapieoptionen beraten lassen möchte.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 79-jährigen Mann in altersentsprechenden AZ. Die Körpergröße beträgt 180 cm bei einem Gesamtgewicht von 75 kg.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich ein Beckengeradstand, die Wirbelsäule ist im Lot ohne Klopfzeichen. Der Fersenfalltest ist negativ, Zehenspitzenstand und Hackengang sind physiologisch. Die Kreuzdarmbeingelenke sind beidseits frei ohne Vorlauf und ohne Hypomobilitätszeichen. Die Wirbelsäule ist im Flexions-und Extensionsmuster eingeschränkt, die Seitneigung ist beidseits frei. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 10 cm. Im Liegen sind die Hüften beidseits frei beweglich, der Laségue beidseits negativ, eine Beinlängendifferenz zeigt sich nicht, periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität der unteren Extremität sind intakt. In der segmentalen Untersuchung zeigt sich eine Hypomobilität im Bewegungssegment L4L/5. Begleitverletzungen und Allgemeinsymptome werden nicht angegeben.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung und beschreiben Sie kurz die Pathogenese.
3. Welche bildgebenden Verfahren sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.
4. Wie gehen Sie therapeutisch vor?
5. Welche Komplikationen können auftreten?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer **Spinalkanalstenose.** Hinweise hierfür geben die Rückenschmerzen und die atypischen Beinschmerzen mit zunehmender Einschränkung der Gehstrecke. Weiterhin hinweisführend sind die Schmerzen beim Gehen und Stehen und die Verbesserung der Beschwerdesymptomatik beim Sitzen, da der Rückenmarkkanal hier durch die kyphotische Haltung erweitert wird. Bei lateralen Stenosen kann es zu einer Bedrängung der L5- bzw. S1-Wurzel kommen, was die Taubheit im rechten Bein erklärt. Am häufigsten sind allerdings die Segmente L3/L4 und L4/L5 von einer Spinalkanalstenose betroffen.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Bandscheibenvorfall:** Während die Spinalkanalstenose eher durch einen langsamen Verlauf gekennzeichnet ist, handelt es sich bei einem Bandscheibenvorfall meist um ein akutes Geschehen. Beim Bandscheibenvorfall wird Bandscheibengewebe nach dorsal in den Rückenmarkkanal verlagert. Kommt es dabei zu einer Kompression einer Nervenwurzel, ist eine radikuläre Schmerzausstrahlung die Folge.
- **Gleitwirbel:** Der Gleitwirbel ist nur bei wenigen Patienten symptomatisch. Typisch ist ein bewegungsabhängiger, lumbaler Rückenschmerz, der durch Überlastung der paravertebralen Muskulatur entsteht. Bei höhergradigen Listhesen ist auch eine radikuläre Schmerzsymptomatik möglich.
- **Blockierung:** Bei einer Blockierung handelt es sich um eine Funktionsstörung, die durch eine freie Bewegungsrichtung gekennzeichnet ist. Bei einer Blockierung kann es zu einer pseudoradikulären Schmerzausstrahlung kommen.

Weitere Differenzialdiagnosen, die abgeklärt werden müssen, sind:

- Entzündliche Prozesse
- Tumoren
- Frakturen

2. Ursachen/Pathogenese

Es gibt eine Reihe von **Ursachen** für das Auftreten einer Spinalkanalstenose:

- Selten angeboren
- Spondylolisthese
- Traumatisch

■ Iatrogen postoperativ, z. B. nach Nukleotomien oder Lamiektomien

■ Selten im Rahmen eines Morbus Paget, einer Fluorose oder einer Osteopetrose

Betrachtet man die **Pathogenese,** kommt es zunächst zu einer Degeneration der Bandscheiben mit Synovialitis der Facettengelenke. Infolgedessen kommt es zu einer Instabilität des Bewegungssegments, die dann zur Spondylarthrose mit spondylophytären Anbauten sowie Hypertrophie der Ligg. flava führt. Dies führt zu einer Konsolidierung mit Ausbildung einer Spinalkanalstenose bzw. Recessusstenose.

Insgesamt **prädisponierend** ist eine anlagebedingte Enge des Spinalkanals.

3. Untersuchungen

Zur Diagnose einer Spinalkanalstenose kommen folgende bildgebende Verfahren zum Einsatz.

■ **Röntgen:** Durch das Anfertigen eines Röntgenbilds erhält der behandelnde Arzt einen Einblick in die Wirbelsäulenhaltung. Darüber hinaus können knöcherne Veränderungen, wie Kalksalzminderung, Wirbelsäulenverkrümmungen, Wirbelkörperbrüche, Wirbelgelenkarthrosen und Wirbelkörperanbauten dargestellt werden.

■ **CT:** Mithilfe einer CT lassen sich weitergehende Fragen bezüglich der knöchernen Struktur wie z. B Wirbelkörperbruch beantworten.

■ **MRT:** Mittels einer MRT-Untersuchung können Weichteilstrukturen wie Bandscheiben, Nervenwurzeln und Bandstrukturen gut dargestellt werden ( ).



ABB. 44.1 Spinalkanalstenose mit deutlicher Einengung des Rückenmarkkanals [ ]

■ **Myelografie:** Die Myelografie ist ein Untersuchungsverfahren, bei dem mittels Kontrastmittel der Rückenmarkkanal dargestellt werden kann. Nach der Injektion des Kontrastmittels in den Rückenmarkkanal werden Funktionsaufnahmen der Wirbelsäule vorgenommen, um eine Nerven-Rückenmarkbedrängung in funktioneller Stellung zu erkennen.

4. Therapie

Die Entscheidung, ob der Arzt sich mit seinem Patienten für die konservative oder die operative Therapie entscheidet, hängt ab von der klinischen Beschwerdesymptomatik, der Gehstrecke, dem Schmerzmittelbedarf, dem zeitlichen Verlauf, der Lebensqualität des Patienten und von der radiologischen Diagnostik.

Konservative Therapie: Bei der konservativen Therapie der Spinalkanalstenose unterscheidet man die Therapie des akuten von der des chronischen Stadiums.

■ **Akutes Stadium:**

– Im akuten Stadium sorgt man zunächst einmal für eine kyphotische Lagerung des Patienten mittels Stufenbett. Weiterhin sollten NSAR gegeben werden.

– Bei sehr schmerzgeplagten Patienten kann auch eine Infiltrationstherapie zum Einsatz kommen. Dabei unterscheidet man

paravertebrale, epidural-dorsale oder epidural-sakrale Kortikosteroidinjektionen.

- **Chronisches Stadium:** Im chronischen Stadium einer Spinalkanalstenose kommt stabilisierende Krankengymnastik zum Einsatz.

Operative Therapie: Die Indikation zur operativen Therapie wird bei **therapierefraktären** Beschwerden und bei **zunehmender neurologischer Symptomatik** gestellt. Eine zunehmende Cauda-equina-Symptomatik stellt eine absolute Indikation zur Operation dar.

Liegt eine Indikation für einen operativen Eingriff vor, muss die Entscheidung zwischen einer rein selektiven Dekompression und einer Dekompression mit Fusion des Segments gestellt werden.

- **Dorsale selektive Dekompression:** Die selektive interlaminäre Dekompression wird auf der beschwerdeführenden Seite durchgeführt. Zunächst erfolgt die Resektion von Laminaanteilen, des Lig. flavum und eine Teilentfernung der deszendierenden und aszendierenden Gelenkfacette. Diese Resektion wird bis zum Durarand durchgeführt. Dabei ist darauf zu achten, dass die tragenden Gelenkteile und die Interartikularportion geschont werden.

- **Dekompression und Fusion des Segments:** Liegt eine Instabilität des Gelenks oder eine ausgeprägte Foramenstenose vor, die eine ausgeprägte knöcherne Dekompression mit Entfernung tragender Gelenkteile erforderlich machen, muss das Segment stabilisiert werden. Vor dem stabilisierenden Eingriff sollte eine manifeste Osteoporose ausgeschlossen werden. Gelegentlich muss ein zweizeitiger Eingriff mit einer Stabilisierung von vorne und hinten durchgeführt werden.

Entscheidend für den Therapieerfolg ist die **exakte Indikationsstellung.** Ein Großteil der Patienten kann erfolgreich konservativ therapiert werden. Bei den operierten Patienten sind ungefähr 80–85 % der Patienten mit dem Ergebnis zufrieden. Durch eine Dekompression werden Rückenschmerzen nicht oder nur teilweise verbessert. Das sollte im Aufklärungsgespräch dem Patienten mitgeteilt und dokumentiert werden, um keine unrealistischen Erwartungen zu wecken.

Merke

Bei gleichzeitigem Auftreten einer Hüftarthrose und einer Spinalkanalstenose ohne neurologische Symptome ist darauf zu achten, dass zunächst die Hüftarthrose therapiert wird. Das liegt darin begründet, dass die Hüftarthrose einem Kapselmuster folgt. Zunächst sind die Innenrotation und schließlich die Extension eingeschränkt. Der Patient versucht nun, die fehlende Hüftstreckung durch die Wirbelsäule zu kompensieren. Bei schon bestehender Spinalkanalstenose werden die Symptome durch die funktionelle Hyperlordose verstärkt.

5. Komplikationen

Bei einer Spinalkanalstenose kann es zu einigen Komplikationen kommen. Wir unterscheiden intraoperative und postoperative Komplikationen.

Zu den **intraoperativen** Komplikationen zählen:

- Duraeröffnung
- Blutung
- Nervenwurzelläsionen
- Lähmungen
- Inkompletter Querschnitt

Zu den **postoperativen** Komplikationen zählen:

- Kaudasyndrom durch epidurale Hämatome
- Auftreten von Wundinfektionen
- Auftreten von Rezidiven durch appositionelles Knochenwachstum
- Vernarbungen
- Instabilität durch ein postoperatives Wirbelgleiten

Weiterhin sind **allgemeine Operationskomplikationen** zu nennen:

- Wundheilungsstörungen
- Infektionen
- Embolie
- Thrombose
- Dekubitus
- Pneumonie

Zusammenfassung

Unter einer **Spinalkanalstenose** (ICD-10: M48.0) versteht man eine Einengung des Rückenmarkkanals. Das klinische Bild besteht aus Rückenschmerzen, atypischen Beinschmerzen und zunehmender Einschränkung der Gehstrecke. Die Stenose entsteht meist auf dem Boden degenerativer

Veränderungen. Die **Diagnose** wird neben dem klinischen Bild durch Röntgen, MRT und eine Myelografie gestellt. Bei der **konservativen Therapie** ist das primäre Ziel die Beseitigung der akuten Schmerzsymptomatik mittels einer kyphotischen Stufenbettlagerung und durch die Gabe von NSAR. Genügen diese Maßnahmen nicht, kann die Therapie mit Facetten- und SIG-Infiltrationen sowie epiduralen Umflutungen unterstützt werden. Im Anschluss erfolgen krankengymnastische Maßnahmen, um die Fehlhaltung zu beseitigen. Besteht die Indikation zur **Operation** muss zwischen der reinen, selektiven Dekompression und der Dekompression mit Fusion des entsprechenden Segments unterschieden werden. Auch beim operativen Eingriff ist auf eine gute physiotherapeutische Nachbehandlung zu achten, um Anschlussinstabilitäten im Operationsgebiet zu verhindern.

Sprunggelenkverletzung nach Supinationstrauma

Anamnese

Sie arbeiten als Assistenzarzt in der Notfallambulanz und bekommen eine Sportverletzung beim Fußball angekündigt. Vom Rettungsdienst, der den jungen Patienten mittels Liegendtransport in Ihre Klinik bringt, bekommen Sie folgende Übergabe:

Es handelt sich um einen 25-jährigen Patienten, die seit der Jugend als Stürmer für einen Frankfurter Fußballverein spielt. Beim Mittwochstraining wollte er den ankommenden Ball stoppen und ist ohne Einwirkung seines Gegenspielers im Rasen hängengeblieben und mit dem linken Sprunggelenk umgeknickt. Bei der ersten körperlichen Untersuchung durch den Rettungsdienst gab der Patient Schmerzen im Bereich des linken Sprunggelenks, vor allem über der Außenseite der Knöchelgabel und über dem Außenbandapparat an. Eine Fehlstellung des Gelenks zeigt sich nicht, aber eine schmerzbedingte Funktionseinschränkung des Gelenks. Nach entsprechender Erstversorgung am Unfallort wird der Transport in die Klinik veranlasst.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 25-jährigen Mann in altersentsprechenden AZ. Die Körpergröße beträgt 189 cm bei einem Gesamtgewicht von 82 kg.

Auf Befragung gibt er starke Schmerzen im Bereich des linken Sprunggelenks an.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich der Patient wach, ansprechbar und allseits orientiert. Begleitverletzungen werden nicht gefunden. Das linke Sprunggelenk ist stark angeschwollen, vor allem im Bereich der Außenseite der Knöchelgabel. Ein Bluterguss befindet sich ebenfalls an der Außenseite der Knöchelgabel. Schürfwunden und offene Verletzungen sind nicht zu finden. Die Funktion des Gelenks ist aus Schmerzgründen nur eingeschränkt beurteilbar. Der Bandapparat wirkt instabil. Ein hoher Fibuladruckschmerz besteht nicht. Die angrenzenden Gelenke sind frei beweglich. Durchblutung, Motorik und Sensibilität sind ansonsten intakt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Beschreiben Sie Ursachen, Pathomechanismus und die wichtigsten Klassifikationen der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?

5. Mit welchen Komplikationen müssen Sie rechnen?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer **Außenknöchelfraktur** der linken Seite. Hinweise hierauf geben die Schwellung, der Druckschmerz an der Außenseite der Knöchelgabel und die Funktionseinschränkung bei der Untersuchung des Gelenks. Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Bänderriss:** Je nach Unfallmechanismus kann es zu unterschiedlichen Bandverletzungen kommen. Bei einem Supinationstrauma sind am ehesten das Lig. fibulotalare anterius und das Lig. fibulocalcaneare betroffen. In selteren Fällen ist das Lig. fibulocalcaneare posterius betroffen. Bei einem Pronationstrauma ist am ehesten das Lig. deltoideum betroffen.

■ **Mittelfußfraktur:** Bei einem Verdrehtrauma des OSG bzw. des Fußes kann es außerdem zu einer Mittelfußfraktur kommen. Hier ist am häufigsten die Basis des 5. Mittelfußknochens betroffen.

■ Weitere Begleitverletzungen können die Verletzung der vorderen Syndesmose, die Verletzung der Gelenkkapsel und in seltenen Fällen eine Verletzung der Fußwurzel sein.

2. Ursachen/Pathomechanismus/Klassifikation

In 80 % der Fälle ist der Außenknöchelbruch Folge einer **traumatischen Verrenkung** des Sprungbeins aus der gelenkbildenden Knöchelgabel. Bei der traumatischen Verrenkung kann es sich um eine Luxation bzw. Subluxation handeln. Die Verletzung wird meistens durch einen Fehltritt oder Sturz verursacht. Eine direkte Gewalteinwirkung als Ursache eines Außenknöchelbruchs ist selten.

Je nach Fußstellung zum Zeitpunkt der Verletzung und Größe der einwirkenden Kraft treten unterschiedliche **Verletzungsmuster** auf. Darauf beruhen die unterschiedlichen Klassifikationen.

Die gebräuchlichste Einteilung der Sprunggelenkfrakturen ist die nach **Danis und Weber.** Bei dieser Einteilung bezieht sich die Frakturhöhe anatomisch auf die Höhe der Syndesmose.

■ **Typ A:** Die Fraktur der Außenknöchelspitze befindet sich unterhalb der Syndesmose. Die Syndesmose ist dabei immer intakt.

■ **Typ B:** Die Fraktur des Außenknöchels befindet sich auf Höhe der Syndesmose. Die Syndesmose ist meist verletzt, was aber nicht notwendigerweise mit einer Instabilität der Sprunggelenkgabel einhergeht.

■ **Typ C:** Die Fraktur des Außenknöchels befindet sich oberhalb der Syndesmose. Bei diesem Frakturtyp ist die Syndesmose immer zerrissen mit resultierender Instabilität der Sprunggelenkgabel.

Ist nicht nur der Außenknöchel verletzt, werden verschiedene Formen unterschieden:

■ **Bimalleolarfraktur:** Bruch des Außen- und Innenknöchels.

■ **Trimalleolarfraktur:** Bruch des Außen- und Innenknöchels und Bruch der Schienbeinhinterkante (hinteres Volkmann-Dreieck).

■ **Trümmerfraktur:** Zerstörung des knöchernen Sprunggelenks mit Beteiligung des Außen- und Innenknöchels sowie des Pilon tibiale.

Eine weitere Einteilung ist die **AO- Klassifikation** (Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese). Auch hier erfolgt eine exakte Einteilung der verschiedenen Frakturtypen:

■ **A-Fraktur:** Sprunggelenkfraktur **unterhalb der Syndesmose:**

– A1: Einfache Außenknöchelfraktur

– A2: Fraktur des Außen- und Innenknöchels

– A3: Fraktur des Außen- und Innenknöchels mit postero-medialer Fraktur

■ **B-Fraktur:** Sprunggelenkfraktur **auf Höhe der Syndesmose** ( ):



ABB. 45.1 Röntgenbild einer Außenknöchelfraktur. Klassischerweise verläuft der Frakturspalt auf Höhe der Syndesmose [ ]

– B1: Einfache Außenknöchelfarktur

– B2: Fraktur des Außen- und Innenknöchels

– B3: Fraktur des Außen- und Innenknöchels mit postero-lateraler Fraktur (Volkmann-Dreieck)

■ **C-Fraktur:** Sprunggelenkfraktur **oberhalb der Syndesmose** ( ):





ABB. 45.2 Röntgenbild einer Außenknöchelfraktur Typ Weber C. Hier verläuft der Frakturspalt oberhalb der Syndesmose. [ ]

– C1: Einfache diaphysäre Fibulafraktur

– C2: Diaphysäre Fibulafraktur, mehrfragmentär

– C3: Proximale Fibulafraktur

Die Einteilung nach **Lauge- Hansen** unterscheidet vier Verrenkungsbruchformen und berücksichtigt dabei die Fußstellung zum Unfallzeitpunkt sowie die Richtung und das Ausmaß der einwirkenden Kraft:

■ **Supinations- Adduktionsfraktur** (Umknicken über den äußeren Fußrand)

■ **Pronations- Abduktionsfraktur** (Umknicken über den inneren Fußrand)

■ **Supinations-Eversionsfraktur** (⅔ der Frakturen)

■ **Pronations-Eversionsfraktur**

3. Untersuchungen

Die Diagnose einer Außenknöchelfraktur beinhaltet die körperliche und apparative Untersuchung.

■ **Körperliche Untersuchung:** Hinweisgebend auf das Vorliegen einer Außenknöchelfraktur sind Hämatome, Druckschmerzen im Bereich des Außenknöchels und eventuelle Fehlstellungen des betroffenen Beins.

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik:** Mittels einer Röntgenaufnahme des oberen Sprunggelenks in zwei Ebenen sind die knöchernen Strukturen gut zu beurteilen. Dabei ist darauf zu achten, dass die a.-p.-Aufnahme in 30° Innenrotation des Unterschenkels durchgeführt wird ( ). Gegebenenfalls ist eine zusätzliche Aufnahme des Kalkaneus bzw. Mittelfußes notwendig.

■ **Schnittbildverfahren:** Bei komplexen Innenknöchelverletzungen und bei Verdacht auf eine Mitbeteiligung des Pilon tibiale kann eine CT mit 3-D-Rekonstruktion notwendig werden.

Merke

Besteht der Verdacht auf eine Außenknöchelfraktur, ist immer an eine Mitbeteiligung der proximalen Fibula zu denken. Deshalb ist immer auch nach Schmerzen im Kniebereich zu fragen. Besteht ein Druckschmerz im Bereich der proximalen Fibula, ist eine Röntgenaufnahme des gesamten Unterschenkels in zwei Ebenen indiziert.

4. Therapie

Insgesamt wird zwischen der konservativen und operativen Versorgung unterschieden.

Konservative Therapie: Sie ist bei allen **nicht verschobenen** Außenknöchelbrüchen ohne Mitbeteiligung der Syndesmose möglich. Dazu gehören die Typ-A-Frakturen und die Typ-B-Frakturen ohne Rotationsfehler. Es wird eine Ruhigstellung für 6 Wochen im Unterschenkelgehgips empfohlen. Alternativ kann auch ein Vacuped-Schuh zum Einsatz kommen. Bei allen Typ-B-Frakturen ist mindestens eine zweimalige Röntgenkontrolle durchzuführen.

Operative Therapie: Bei allen **dislozierten Typ-B- und -C-Frakturen** besteht die Indikation zur operativen Versorgung, die innerhalb der ersten 6 h erfolgen sollte.

■ Verschobene Frakturen des **Außenknöchels** werden mittels Schrauben- oder Zuggurtungsosteosynthese versorgt. Bei der

Zuggurtung wird das Fragment mittels Drähten und einer achtertourig gewundenen Drahtschlinge an seinem Ursprungsort fixiert.

■ Bei höher gelegenen **Fibulafrakturen** kommt eine Plattenosteosynthese zum Einsatz. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass zumindest drei Schrauben oberhalb und unterhalb der Frakturzone zum Liegen kommen. In der Regel wird eine zusätzliche interfragmentäre Zugschraube eingebracht. Zur Stabilisierung der Syndesmose werden ein oder zwei Stellschrauben vom Wadenbein ins Schienbein eingebracht, um die Sprunggelenkgabel zu stabilisieren. Die Stellschrauben sollten 6 Wochen postoperativ wieder entfernt werden.

■ **Innenknöchelfrakturen** werden nach exakter Reposition durch eine Schrauben- oder Zuggurtungsosteosynthese versorgt.

■ Das **hintere Volkmann-Dreieck** wird versorgt, wenn seine Größe mehr als ein Viertel der Gelenkfläche beträgt. In der Regel wird das Fragment von vorne durch zwei Schrauben erfasst.

Merke

Ein sich sichtbar in Fehlstellung befindlicher Außenknöchelbruch sollte noch am Unfallort reponiert werden, um Druckschäden der Weichteile durch Knochenanteile zu vermeiden.

5. Komplikationen

Es kann zu Fehlstellung der Fibula bzw. der Sprunggelenkgabel, Wundheilungsstörungen und Infekten, Implantatversagen, Arthrose kommen.

Bei Sprunggelenkfrakturen vom **Typ C** kommt es häufig zu Fehlstellungen des Sprunggelenks, die durch fehlende oder unzureichende Reposition im distalen fibulotibialen Gelenk zu erklären sind. Durch exakte offene Reposition sind diese Komplikationen in der Regel zu vermeiden.

Bei der **konservativen Therapie** sind Komplikationen in Form von Abrutschen der Fraktur, Druckschäden durch Gips, Bildung einer Pseudarthrose, Morbus Sudeck möglich.

Weiterhin sind **allgemeine operative** Komplikationen zu nennen, wie Blutung, Infektion, Thrombose, Pneumonie und bleibende Bewegungseinschränkungen des Gelenks.

Zusammenfassung

Meist (80 %) ist die Außenknöchelfraktur (ICS-10: S82.6) Folge einer traumatischen Verrenkung des Sprungbeins aus der gelenkbildenden Knöchelgabel. **Symptome** sind Schwellung, Druckschmerzen im Bereich des Außenknöchels, Funktionseinschränkung, Fehlstellung. Am gebräuchlichsten ist die **Einteilung nach Danis und Weber,** bei der sich die Frakturhöhe anatomisch auf die Höhe der Syndesmose bezieht. Neben der klinischen Untersuchung wird die **Diagnose** mittels Röntgen und CT gestellt. **Unverschobene** Frakturen werden **konservativ** mittels Ruhigstellung für 6 Wochen behandelt. Alle anderen Frakturen sollten operiert werden. Dabei kommen Schrauben-, Platten- und Zuggurtungsosteosynthesen zum Einsatz. Wichtigste postoperative **Komplikationen** sind Fehlstellung der Fibula bzw. der Sprunggelenkgabel, Wundheilungsstörungen, Infekte, Implantatversagen und die Entwicklung einer Arthrose. Komplikationen bei der konservativen Therapie können das Abrutschen der Fraktur, Druckschäden des Weichteilmantels durch den Gips, die Bildung einer Pseudarthrose und die Entwicklung eines Morbus Sudeck sein.

Extensionsschmerzen im Sprunggelenk

Anamnese

Ein 41 jähriger-Mann stellt sich in Ihrer Praxis mit schmerzender Achillessehne vor. Es fällt auf, dass der Patient das linke Bein beim Gehen möglichst wenig belastet. Am Vortag habe er bei einem Sprint beim Badminton einen stechenden, starken Schmerz in der linken Achillessehne gespürt. Währenddessen habe sein Gegenspieler einen peitschenschlagähnlichen Knall wahrgenommen. Die sportliche Belastung musste sofort abgebrochen werden. Trotz intensiver Kühlung ist die Achillessehne in den darauffolgenden Stunden deutlich angeschwollen. Seit dem Unfall klagt der Patient über Ruheschmerzen im Bereich des oberen Sprunggelenks. Besonders durch Extension im Sprunggelenk könne der Schmerz provoziert werden.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 41-jährigen Mann im guten AZ. Die Körpergröße beträgt 188 cm bei einem Körpergewicht von 82 kg. Bei der seitenvergleichenden Inspektion des Unterschenkels fällt linksseitig eine Volumenvergrößerung auf. Im Bereich des Sehnen-Muskel-Übergangs sind äußerlich ein Hämatom und eine Schwellung sichtbar. Bei der Palpation fällt eine tastbare, druckempfindliche Delle ca. 2 cm unterhalb des Muskel-Sehnen-Übergangs auf. Das Bewegungsausmaß des linken, oberen Sprunggelenks ist im Seitenvergleich eingeschränkt. Die Kraftentwicklung in der Plantarflexion ist deutlich abgeschwächt. Der Thompson-Simmonds-Test ist seitendifferent positiv. Der Einbeinstand ist linksseitig nicht ausführbar.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie die Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung? Nennen Sie die Gründe.
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Prognose ist zu erwarten, und welche prophylaktischen Maßnahmen empfehlen Sie?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Mittels Anamnese und Untersuchungsbefunde kann die Verdachtsdiagnose einer kompletten **Achillessehnenruptur** gestellt werden. Das peitschenschlagähnliche Geräusch im Verletzungsmechanismus sowie die aufgehobene aktive Plantarflexion sind richtungsweisende Anzeichen bei der ersten Untersuchung. Dennoch müssen **differenzialdiagnostisch** einige mögliche Verletzungen ausgeschlossen werden.

■ **Riss des M. gastrocnemius:** Bei einem Riss des M. gastrocnemius ist ebenfalls eine Delle im Muskel palpabel. Der Schmerzbefund ist jedoch eher proximal lokalisiert.

■ **Inkomplette Achillessehnenruptur:** Bei einem Anriss des Achillessehne kommt es zur Verletzung einzelner Fasern ohne kompletten Funktionsverlust der Achillessehne. Die Betroffenen verspüren dabei meist einen plötzlichen Schmerz.

■ **Knöcherner Ausriss der Achillessehne:** Beim seltenen knöchernen Ausriss der Achillessehne erfolgt die Ruptur direkt am Kalkaneus.

■ **Schmerzhafte Tendinose:** Repetetive Mikrotraumata können zu degenerativen Veränderungen der Sehnenansatzstellen führen. Funktionseinschränkungen und Belastungsschmerzen bei Kontraktion des M. gastrocnemius sind häufige Symptome einer Tendinose.

■ **Insertionstendinopathie:** Infolge einer Fehlbelastung kann eine Reizung am Übergang zwischen Achillessehne und Kalkaneus entstehen. Der M. gastrocnemius zeigt dabei belastungsabhängige Schmerzen bei Druck und Kontraktion.

Merke

Das Prädilektionsalter einer Achillessehnenruptur liegt zwischen 30 und 50 Jahren. Sportlich aktive Männer sind von dieser Verletzung besonders häufig betroffen.

2. Ursachen

Voraussetzung für die Entstehung einer Achillessehnenruptur sind **degenerative Veränderungen am Sehnengewebe.** In Kombination mit indirekter, maximaler Zugwirkung kann die Achillessehne den auftretenden Kräften nicht standhalten und reißt in den meisten Fällen subkutan ca. 3–5 cm proximal des Ansatzes komplett durch. Bei **maximaler Kontraktion und gleichzeitig maximaler Extension,** wie sie beim Sprint, beim Absprung bzw. der Landung nach einem Sprung auftreten, kommt es zum Reißen der Achillessehne. Eine unerwartete **Dorsalextension** des Fußes kann unter Umständen ebenfalls zu einer Ruptur der Achillessehne führen.

Bei stark ausgeprägten, degenerativen Veränderungen kann es zur **Spontanruptur** ohne erkennbaren Pathomechanismus kommen.

Infolge direkter Gewalteinwirkung kommt es eher selten zu einer Ruptur.

Lokale **Kortisoninjektionen** und **systemische Kortikoidtherapien** sowie Erkrankungen aus dem **rheumatischen Formenkreis** können zur Strukturschädigung der Achillessehne führen und gelten somit als weitere Risiken für die Entstehung einer Achillessehnenruptur.

3. Diagnostik

Die Diagnostik der Achillessehnenruptur ist in den meisten Fällen eindeutig und einfach. Klinisch lässt sich die Ruptur besonders durch die

Funktionseinschränkung in der Plantarflexion nachweisen. Um diese beurteilen zu können, wird der sog. **Thompson- Test** durchgeführt. Dabei drückt der behandelnde Arzt auf den Wadenbereich. Durch diese Kompression wird im Falle einer Achillessehnenruptur die Plantarflexion unmöglich.

Der Untersucher testet die Belastbarkeit, den Bewegungsumfang und die Muskulatur. Liegt eine Achillessehnenruptur vor, ist ein **einbeiniger Zehenstand** der betroffenen Seite **unmöglich.**

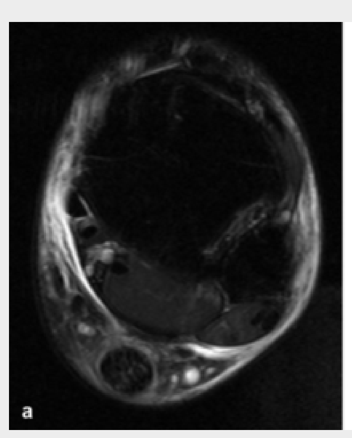
Bei der **Palpation** ist eine druckempfindliche Delle oberhalb der Ansatzstelle der Achillessehne spürbar.

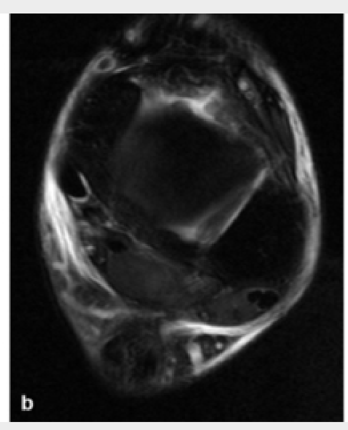
Die **seitenvergleichende Inspektion** zeigt äußerliche Anzeichen in Form von Einblutungen in das verletzte Gewebe und eine Volumenzunahme.

Bei der **Sonografie** der Achillessehne in der posterioren Longitudinalebene kann der Untersucher die Ruptur und dessen Ausmaß genauer lokalisieren.

Um knöcherne Ausrisse ausschließen zu können, fertigt der behandelnde Arzt eine **Röntgenaufnahme** an. Dies ist besonders dann notwendig, wenn sich die Ruptur im Bereich des Kalkaneus befindet.

Das **MRT** kann die Sehnenruptur und degenerative Veränderungen der Achillessehne am deutlichsten darstellen, ist jedoch bei klinisch eindeutigem Befund nicht immer notwendig ( ).





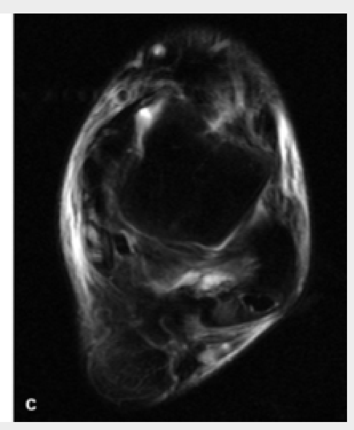


ABB. 46.1 Horizontale magnetresonanztomografische Bildreihe einer Achillessehnenruptur in kranialer Richtung. a) Erste erkennbare strukturelle Veränderungen der Achillessehne. b, c) Im kranialen Verlauf wird die Ruptur der Achillessehne zunehmend sichtbarer [ ]

Merke

Die Achillessehnenruptur ist mit ca. 16.000 Fällen die häufigste subkutane Sehnenruptur in Deutschland.

4. Therapie

Die **Erstversorgung** einer Achillessehnenruptur sollte nach dem **PECH** Schema stattfinden. PECH steht für **P** ause, **E** is, **C** ompression und **H** ochlagerung.

Ziel der Therapie ist vollständige funktionelle Wiederherstellung. Während bei jüngeren, sportlichen Patienten sowohl bei vollständigen als auch bei Teilrupturen immer eine operative Therapie erwogen wird, kann bei älteren Menschen, bei Patienten mit chronischen Wunden oder in schlechtem Allgemeinzustand sowie im Fall einer Immunsuppression auf Basis der Kosten-Nutzen-Relation eine konservative Therapie erfolgen.

Konservativ-funktionelle Therapie: Stellt der Untersucher im Rahmen der bildgebenden Diagnostik fest, dass die **Sehnenstümpfe in 20° Plantarflexion** beim Absenken des Fußes in **vollständigen Kontakt** stehen, ist ein Zusammenheilen der Sehnenenden möglich. Der Fuß wird bei der Therapie durch **Spezialschuhe und Orthesen** in die Plantarflexion gehoben, wodurch die Sehnenenden in Kontakt kommen. Regelmäßige ärztliche Kontrollen sind zwingend notwendig. Im Idealfall kann die konservative Therapie nach etwa 6–8 Wochen als abgeschlossen erachtet werden. Therapiebegleitende **Physiotherapie** mit Koordinationsübungen, isometrischem Krafttraining und Mobilisierungsübungen sind notwendig.

Operative Therapie: Stellt sich heraus, dass die Sehnenenden weit voneinander entfernt liegen und ein selbstständiges Zusammenheilen ausgeschlossen wird, muss die operative Versorgung eingeleitet werden. Zahlreiche chirurgische Methoden stehen dabei zur Verfügung.

- Bei **frischen** Rupturen ist die **subkutane End-zu-End-Naht** der Sehne oder **3-Zipfel-Naht** die Methode der Wahl. Die Sehnenstümpfe werden bei dieser Methode aneinandergenäht.

- Bei **älteren** Rupturen oder **Rerupturen** werden aufgrund der distalen und proximalen Retraktion der Sehnenstümpfe häufig **plastische Verfahren zur Überbrückung** notwendig. Die angewandten Techniken sind die Peroneus-brevis-, Umkipp-, Griffelschacht- oder Z-Plastik. Diese Operationstechniken sollten jedoch nur Ausnahmesituationen vorbehalten werden.

- Bei Achillessehenrupturen mit guter Annäherung der Sehnenstümpfe können minimalinvasive Verfahren als Alternativmethoden in Betracht gezogen werden werden.

Nach einer kurzzeitigen postoperativen Ruhigstellung mittels Unterschenkelspaltgips oder einer Schiene in Plantarflexionsstellung kann mit **frühfunktionaler Nachbehandlung im Spezialschuh** begonnen werden. Der Patient trägt diesen Spezialschuh in etwa 6 Wochen Tag und Nacht, im Anschluss für ca. 2 Wochen nur tagsüber. Ab der 4. Woche kann mit krankengymnastischen Übungen begonnen werden. Isometrisches Krafttraining, Koordinationsübungen, propriozeptive neuromuskuläre Faszilitation in Kombination mit Kryotherapie und Elektrostimulation haben sich als erfolgreiches Nachbehandlungskonzept in der Praxis bewährt.

5. Prognose

Die Prognose ist in der Regel **gut.** Unter Umständen kann das ursprüngliche Leistungsniveau wieder vollständig erreicht werden. Für Hochleistungssportler, insbesondere für jene, die sich auf Sprung- oder Laufsportarten qualifiziert haben, bedeutet eine Achillessehnenruptur allerdings häufig das Ende der sportlichen Karriere. Statistisch gesehen ist die Prognose **nach operativer Therapie günstiger** als nach konservativen Therapiemaßnahmen. Während es bei etwa 4 % nach operativer Therapie zu erneuten Rissen kommt, liegt die Rate der konservativen Therapie bei etwa 15 %. Allerdings ergeben sich postoperativ häufig länger anhaltende Schwellungen. Patienten berichten auch von Gefühlsstörungen im Bereich von Ferse und Knöchel.

Zusammenfassung

Bei der **Achillessehnenruptur** handelt es sich in der Regel um eine plötzlich auftretende Durchtrennung der Achillessehne. Demzufolge sind vor allem sportlich aktive Menschen betroffen. Eine Häufung zeigt sich vor allem bei sportlich aktiven Männern im Alter von 30 bis 50 Jahren. Der Unfallmechanismus ist in den meisten Fällen nicht zu überhören. Betroffene beschreiben einen lauten Knall, meist verbunden mit stechenden Schmerzen.

Da die Achillessehne für den normalen Gang unverzichtbar ist, muss eine sofortige, fachgerechte Versorgung eingeleitet werden. **Jüngere und sportliche aktive Patienten** profitieren eher von einer **operativen Therapie,** da die Belastungswahrscheinlichkeit deutlich erhöht ist. Bei **älteren Patienten** hingegen überwiegt die **konservative Therapie.** Im Rahmen der operativen Versorgung stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Für welche sich der Behandler entscheiden, ist u. a. abhängig vom Alter der Ruptur bzw. von der Art des Ausrisses.

Chronische Rückenschmerzen

Anamnese

Es kommt ein 45-jähriger Patient mit seit Jahren bestehenden Rückenschmerzen in Ihre Praxis. Bei der Anamnese beschreibt er einen bewegungsabhängigen lumbalen Rückenschmerz, der sich bei Reklination verschlechtert und bei Inklination bessert. Er berichtet, dass in letzter Zeit es beim Gehen und nach längerem Stehen zu einer Schmerzausstrahlung in das rechte Bein kommt. Er berichtet auch über ein Taubheitsgefühl im Bereich des rechten Fußaußenrands. Weiterhin klagt er über eine Schmerzausstrahlung in beide Oberschenkelrückseiten. Beim Sitzen und Fahrradfahren verbessern sich die Beinschmerzen dagegen wieder. Eine Verminderung der Gehstrecke liegt nicht vor. Ein Unfallereignis ebenso wie eine Blasen- und Mastdarmfunktionsstörung werden verneint. Andere Krankheitszeichen liegen nicht vor. Therapeutisch hat er bislang nur eine Versorgung mit Schmerzmitteln erhalten. Weitere Therapiemaßnahmen wurden bislang noch nicht eingeleitet. Er stellt sich in Ihrer Praxis vor, da er sich Sorgen aufgrund der Taubheit im rechten Bein macht.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 45-jährigen Mann in altersentsprechendem und gutem AZ. Die Körpergröße beträgt 192 cm bei einem Gesamtgewicht von 85 kg.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich ein Beckengeradstand, die Wirbelsäule ist im Lot ohne Klopfzeichen, aber mit Druckschmerz über der Facette L4/L5. Der Fersenfalltest ist negativ, Zehenspitzenstand und Hackengang sind physiologisch. Die Bauch- und Rückenmuskulatur ist in einem schlecht trainierten Zustand. Aufgrund der schwachen Bauchmuskulatur besteht ein deutliches Hohlkreuz. Die Kreuzdarmbeingelenke sind beidseits frei ohne Vorlauf und ohne Hypomobilitätszeichen. Die Wirbelsäule ist im Flexions- und Extensionsmuster eingeschränkt. Vor allem bei der Extension gibt der Patient einen tieflumbalen Schmerz an. Die Seitneigung ist beidseits frei. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 10 cm. Im Liegen sind die Hüften beidseits frei beweglich, der Laségue beidseits negativ, eine Beinlängendifferenz zeigt sich nicht, periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität der unteren Extremität sind intakt. Bei der segmentalen Untersuchung zeigt sich eine Hypomobilität im Bewegungssegment L4/L5.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie Ursachen und Einteilung der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche weiteren Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Therapiemaßnahmen sind bei der Erkrankung sinnvoll?
5. Welche Komplikationen hat diese Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen eines **Gleitwirbels.** Man spricht auch von einer **Spondylolisthese.** Darunter versteht man eine ventrale oder dorsale Verschiebung zweier Wirbelkörper gegeneinander. Hinweise hierauf gibt der tieflumbale Rückenschmerz, der bei Reklination zunimmt und sich bei Inklination verbessert. Beim Wirbelgleiten kommt es zu einer Verschiebung des Schwerpunkts nach vorne. Durch eine Verkippung des Beckens nach hinten versucht der Patient diese Schwerpunktverlagerung auszugleichen. Durch eine Überbeanspruchung der ischiokruralen Muskulatur kommt es zu Schmerzen im rückseitigen Oberschenkelbereich. Die Verbesserung in Inklination ist dadurch zu erklären, dass durch die kyphotische Haltung der Rückenmarkkanal erweitert wird und auch die Schmerzausstrahlung im Bein nachlässt. Weiterhin lässt die Schmerzausstrahlung in das rechte Bein mit einer Taubheit des rechten Fußaußenrands an eine **Beteiligung der Nervenwurzel S1** denken. Die nicht veränderte Gehstrecke lässt eher an einen Gleitwirbel, als an eine Spinalkanalstenose denken. Ein höhergradiger Gleitwirbel kann aber auch zu einer Spinalkanalstenose führen. Da beide Krankheitsbilder häufig kombiniert vorliegen, kann es auch zu einer Vermischung der Symptome kommen.

Als **Differenzialdiagnosen** einer Spondylolisthese müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Bandscheibenvorfall:** Bei einem Bandscheibenvorfall handelt es sich meist um ein akutes Geschehen. Dabei wird Bandscheibengewebe nach dorsal in den Rückenmarkkanal verlagert. Kommt es dabei zu einer Kompression einer Nervenwurzel, ist eine radikuläre Schmerzausstrahlung die Folge.
- **Spinalkanalstenose:** Darunter versteht man eine Einengung des Rückenmarkkanals durch Weichteilgewebe oder knöcherne Strukturen. Charakteristisch ist auch hier der tieflumbale Rückenschmerz und ein atypischer Schmerz in beiden Beinen. Genau wie beim Gleitwirbel kommt es zu einer Schmerzzunahme in Reklination und zu einer Schmerzverbesserung bei der Inklination. Typisch ist weiterhin eine deutliche Reduzierung der Gehstrecke. Gleitwirbel und Spinalkanalstenose kommen häufig in Kombination vor, weshalb häufig Mischsymptome aus beiden Krankheitsbildern vorliegen.
- **Blockierung:** Bei einer Blockierung handelt es sich um eine Funktionsstörung, die durch eine freie Bewegungsrichtung gekennzeichnet ist. Dabei kann es zu einer pseudoradikulären Schmerzausstrahlung kommen.

Weitere Differenzialdiagnosen, die abgeklärt werden müssen, sind entzündliche Prozesse, Tumoren, Frakturen.

Merke

Es gibt zwei Begriffe, die in diesem Zusammenhang zu unterscheiden sind: Spondylolyse und Spondylolisthese.
Unter der **Spondylolyse** versteht man eine Unterbrechung in der Pars intertubercularis.
Unter der **Spondylolisthesis,** dem eigentlichen Gleitwirbel versteht man ein Wirbelgleiten mit Verschiebung eines Wirbelkörpers auf den anderen.

2. Ursachen/Einteilung

Für das Auftreten eines Gleitwirbels spielen vor allem **genetische und mechanische Faktoren** eine wichtige Rolle. Betrachtet man den aufrechten Gang, so sieht man, dass dieser zur Lordose führt. Eine Hyperlordose führt hingegen zur Berührung der oberen Gelenkfacette mit der darunterliegenden

Pars intertubercularis. Diese chronische Überlastung kann zur Spondylolyse führen. Eine erhöhte Inzidenz ist bei Sportlern zu beobachten, die eine erhöhte Lordosebelastung haben. Zu nennen sind vor allem Turner, Ringer und Speerwerfer. Spondylolysen sind ebenfalls am Ende langstreckiger Fusionen zu beobachten und beim Morbus Scheuermann aufgrund der kompensatorischen Hyperlordose, die dann zur mechanischen Überbelastung führt.

Nach **Wiltse** unterscheidet man verschiedene **Grundtypen** der Spondylolisthese:

■ **Typ I:** Isthmische Form. Diese unterteilt man in verschiedene Subtypen:

– a: lytische Form, angeborene Lyse der Pars interarticularis

– b: Elongation der Pars interarticularis ohne Lyse

– c: erworbene Spondylolisthesis mit Ermüdung der Pars interarticularis

– d: pathologische Unterbrechung der Pars interarticularis

– e: traumatische Fraktur der Pars interarticularis.

■ **Typ II:** Dysplastische Form. Hier handelt es sich um eine Anlagestörung der Pars interarticularis.

■ **Typ III:** Das ist ein durch Bandscheiben und Facettendegeneration bedingtes Wirbelgleiten.

■ **Typ IV:** angeborene Lyse im Bereich der Bogenwurzel.

3. Untersuchungen

Für die Diagnose einer Spondylolisthese kommen verschiedene bildgebende Verfahren zum Einsatz.

■ **Röntgen:** Die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen mit Schrägaufnahme gehört zur Basisdiagnostik der Spondylolisthese. In der Schrägaufnahme zeigt sich die Spondylolyse als Halsband in der sog. Hundefigur.Anhand der Röntgenbilder erfolgt die **Klassifikation nach Meyerding.** In dieser Einteilung unterscheidet man die Grade I–V in Abhängigkeit vom Ausmaß des Gleitens ( ):

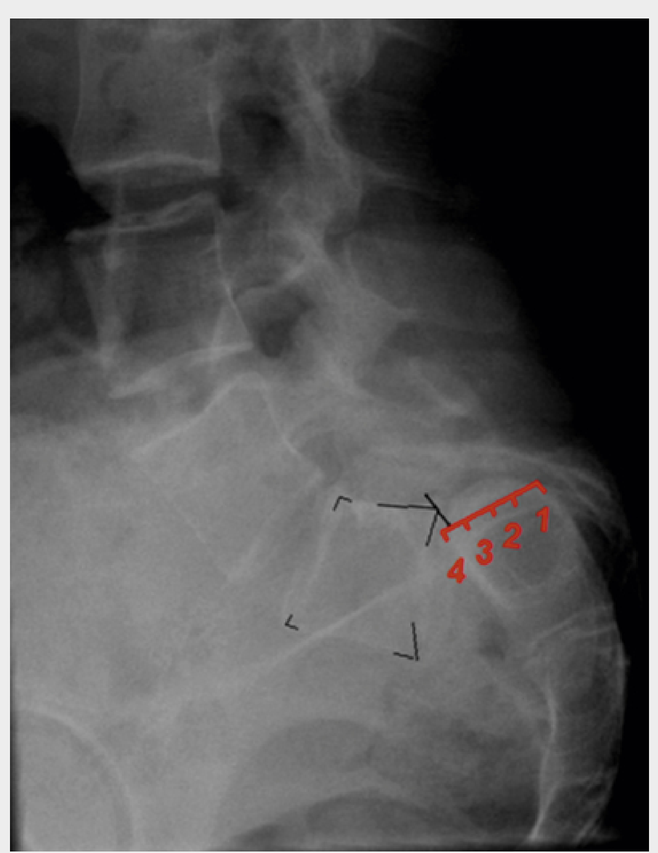


ABB. 47.1 Gleitgrade des Wirbels nach Meyerding [ ]

– Grad I: < 25 % Wirbelgleiten

– Grad II: 25–50 % Wirbelgleiten

– Grad III: 51–75 % Wirbelgleiten

– Grad IV: > 75 % Wirbelgleiten ( )

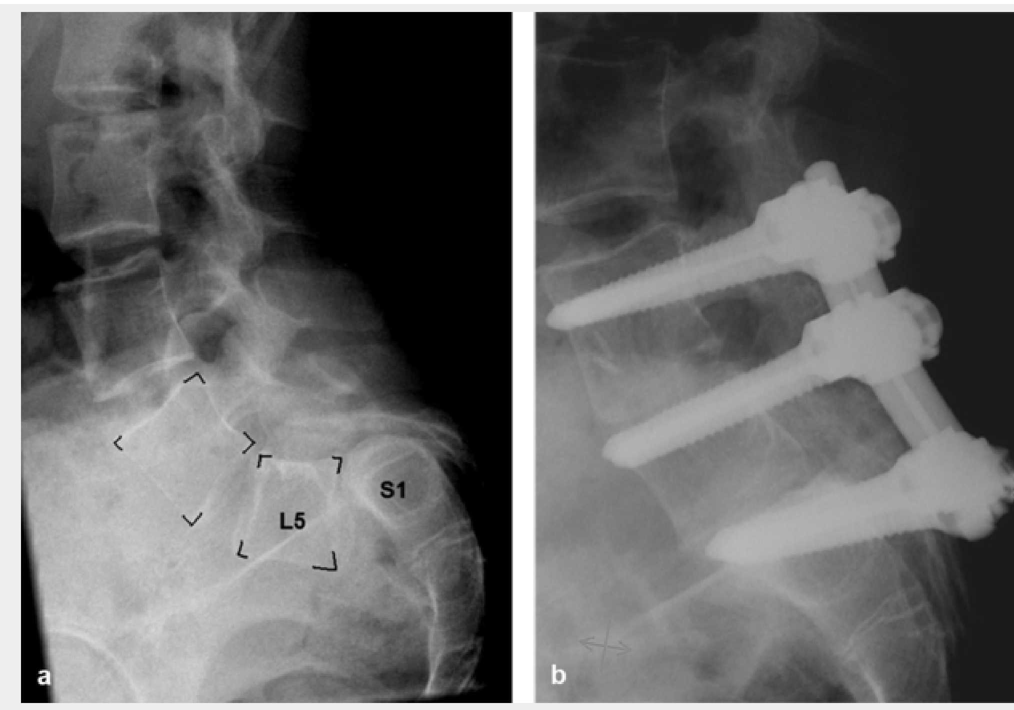


ABB. 47.2 Röntgenbild der LWS mit einem Gleitwirbel Grad IV nach Meyerding [ ]

– Grad V: Spondyloptose

■ **Szinigrafie und MRT:** Mit diesen Verfahren kann die Ermüdung der Pars interarticularis bereits frühzeitig erkannt und dargestellt werden.

■ **CT:** Die Lysezone kann exakt dargestellt werden.

4. Therapie

Man unterscheidet bei der Behandlung des Gleitwirbels die konservative von der operativen Therapie. Die Therapieentscheidung orientiert sich an der klinischen Symptomatik.

Therapie der Spondylolisthesis im Wachstumsalter: Bei einer Spondylolisthesis bei Kindern und Jugendlichen mit einem geringen Wirbelgleiten **(Meyerding I–II)** ohne Beschwerden ist in der Regel keine Therapie notwendig. Prophylaktisch kann zur Entlastung eine bauch- und rückenstabilisierende Krankengymnastik durchgeführt werden. Hier sollten die Patienten zum selbstständigen Üben angeleitet werden. Schul- und Breitensport sind dabei erlaubt. Leistungssport mit oben beschriebener Hyperlordose ist zu vermeiden. Weiterhin sind jährliche MRT-Kontrollen bis zum Wachstumsabschluss zu empfehlen.

Haben die Kinder und Jugendlichen **Beschwerden,** sieht das Behandlungskonzept etwas anders aus. Je nach Krankheitsprogredienz, -stadium, Beschwerden und Alter des Patienten kommen **konservative** Maßnahmen wie Krankengymnastik, NSAR, physikalische Therapie zum Einsatz. Weiterhin kommen Anspritzen der Lysezone unter Bildwandlerkontrolle, Tragen eines speziellen Mieders beim Stehen und Gehen und eine Gipskorsettbehandlung infrage.

Sind die Beschwerden durch konservative Maßnahmen nicht in den Griff zu bekommen, wird die Indikation zur **operativen** Fusion der Lysezone (direct repair) gestellt. Auch eine Wirbelsäulenversteifung (Spondylodese) mit oder ohne Reposition des Gleitwirbels ist zu diskutieren. Schul- und Breitensport ist in diesem Fall nur bei Beschwerdefreiheit erlaubt. Leistungssport sollte nicht durchgeführt werden. Auch hier sind jährliche MRT-Kontrollen bis zum Wachstumsabschluss zu empfehlen.

Bei Kindern und Jugendlichen mit einer Spondylolyse mit starkem Wirbelgleiten **(Meyerding III–IV)** sowie Beschwerden und/oder neurologischen Ausfallserscheinungen wird die Indikation zur operativen Intervention mit **Spondylodese** und Reposition des Gleitwirbels gestellt.

Therapie der Spondylolisthesis bei degenerativer Spondylolyse: Bei einer Spondylolisthesis mit geringem Wirbelgleiten (Meyerding I–II) und Beschwerden kommen konservative Maßnahmen wie Physiotherapie, NSAR-Gabe, physikalische Therapie, Anspritzen der Lysezone, rückenmarknahe Infiltrationen und Tragen eines stabilisierenden Mieders infrage. Weiterhin sind wirbelsäulenfreundliche Sportarten wie Rückenschwimmen, Radfahren, Tanzen und Nordic Walking zu empfehlen.

Bestehen konservativ nicht zu beherrschende Rückenschmerzen, Gehunfähigkeit, vor allem in Kombination mit neurologischen Ausfallserscheinungen sollte die Indikation Spondylodese mit Reposition des Gleitwirbels gestellt werden.

5. Komplikationen

Bei einer Spondylolisthese kann es zu einigen Komplikationen kommen.

Zu den **intraoperativen** Komplikationen zählen Duraeröffnung, Blutung, Nervenwurzelläsionen, Lähmungen und inkompletter Querschnitt.

Postoperative Komplikationen können Kaudasyndrom durch epidurale Hämatome, Auftreten von Wundinfektionen, Vernarbungen und Materialbruch sein.

Weiterhin sind **allgemeine Operationskomplikationen** zu nennen, wie Wundheilungsstörungen, Infektionen, Embolie, Thrombose, Dekubitus und Pneumonie.

Zusammenfassung

Unter einer **Spondylolisthese** (ICD-10: M43.1) versteht man ein Wirbelgleiten mit einer Verschiebung eines Wirbelkörpers auf den anderen. Das **klinische** Bild besteht aus Rückenschmerzen, atypischen Beinschmerzen und je nach Ausmaß des Wirbelgleitens aus neurologischen Symptomen. Häufig tritt das Krankheitsbild in Kombination mit einer Spinalkanalstenose auf. Die **Diagnose** wird neben dem klinischen Bild durch Röntgen, MRT, Szintigrafie und CT gestellt. Bei der **Therapieplanung** kommen konservative und operative Verfahren zum Einsatz. Bestehen konservativ nicht zu beherrschende Beschwerden mit neurologischen Ausfallserscheinungen, so besteht die Indikation zur Spondylodese mit Reposition des Gleitwirbels.

Pseudoradikuläre Schmerzsyndrome II

Anamnese

In Ihre Praxis kommt ein 33-jähriger Mann mit seit 3 Tagen bestehenden Schmerzen in der unteren LWS und im Bereich der rechten Gesäßhälfte. Er sei beim Spazierengehen ins Leere getreten. Die Schmerzen ziehen in die rechte Leiste und in den rechten dorsalen Oberschenkel. Taubheitsgefühle und eine Kraftminderung im Bereich der unteren Extremität gibt der Patient nicht an. Eine Blasen-Mastdarm-Funktionsstörung wird verneint.

Der Patient habe sich zunächst bei seinem Hausarzt vorgestellt. Dieser habe ihm für einige Tage ein NSAR verschrieben und zu einer lokalen Wärmetherapie geraten.

Nachdem sich die Beschwerden in den letzten Stunden verschlechtert haben, stellt er sich nun zur weiteren Therapie in Ihrer Sprechstunde vor.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 33-jährigen Mann in gutem AZ. Die Körpergröße beträgt 185 cm bei einem Gesamtgewicht von 75 kg. Er geht mehrfach die Woche ins Fitnessstudio.

Bei der körperlichen Untersuchung findet sich ein leichter Beckenhochstand rechts, die Wirbelsäule befindet sich im Lot ohne Klopfschmerzen. Es zeigt sich ein Ilium post. rechts. Das rechte Kreuzdarmbeingelenk ist druckschmerzhaft und es zeigt sich ein deutliches, rechtsseitiges Vorlaufphänomen. Sie wiederholen den Vorlauftest bei gebeugten Kniegelenken und im Sitzen. Bei gebeugten Kniegelenken ist der Vorlauf unverändert, im Sitzen ist er deutlich vermindert im Vergleich zur Untersuchung im Stand. Der Spinetest rechtsseitig ist ebenfalls positiv. Der Fersenfalltest ist negativ. Bei der Untersuchung im Liegen sind beide Hüftgelenke frei beweglich. Mindestens ein Test zeigt ein vermindertes Joint-play des rechtsseitigen Kreuzdarmbeingelenks. Weiterhin zeigt sich eine funktionelle Beinlängendifferenz.

In der segmentalen Untersuchung zeigt sich ebenfalls ein vermindertes Joint-play des Bewegungssegments L5/S1.

Bei der neurologischen Untersuchung ist der Laségue-Test beidseits negativ. Durchblutung, Motorik und Sensibilität der unteren Extremität sind intakt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie Ursachen und Pathomechanismus der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Wie gehen Sie therapeutisch vor?

5. Welche Komplikationen sind möglich?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer Blockierung des rechten Kreuzdarmbeingelenks. Also lautet Ihre Verdachtsdiagnose: **ISG-Blockierung rechts.**

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Beckenverwringung:** Aus funktioneller Sicht muss zwischen einer Blockierung und einer Beckenverwringung unterschieden werden. Die Beckenverwringung ist eigentlich ein normaler Prozess beim Gehen. Kommt es aber zu funktionellen Störungen, die ihre Ursachen nicht im ISG haben, sondern z. B. in der Wirbelsäule oder aber auch in den Kopfgelenken, kann es als Kompensationsmechanismus ebenfalls zu einer Beckenverwringung kommen. Die Beckenverwringung hat verschiedene charakteristische Kriterien:

– Eine Asymmetrie der Beckenstellung, der Stellung der Schambeinäste, eine Indifferenz der Darmbeinstacheln auf einer Seite. Die ISG-Blockierung hat diese Asymmetrien in der Regel nicht.

– Ein positives Vorlaufphänomen auf der entsprechenden Seite, das nach 20–30 Sekunden bei maximaler Rumpfbeuge wieder verschwindet. Bei einer Blockierung bleibt der Vorlauf konstant.

– Normales Gelenkspiel (Joint-play).

■ **Bandscheibenvorfall:** Der Bandscheibenvorfall ist eine Erkrankung der Wirbelsäule, bei der Teile der Bandscheibe in den Wirbelkanal verlagert werden. Charakteristisch ist eine radikuläre Schmerzsymptomatik.

■ **Sakroiliitis:** Unter einer Sakroiliitis versteht man eine entzündliche Veränderung der Kreuzdarmbeingelenke. Sie steht mit einer Reihe von rheumatischen Erkrankungen in Zusammenhang und gehört auch zu den Kriterien für die Diagnose des Morbus Bechterew.

Merke

Die ISG-Blockierung gehört in die Gruppe der pseudoradikulären Schmerzsyndrome. Im Allgemeinen unterscheidet man zwischen radikulärer und pseudoradikulärer Schmerzsymptomatik.

Unter **pseudoradikulären** Schmerzen versteht man Schmerzen, die nicht auf eine Wurzelreizung zurückzuführen sind. In der Regel berichten die Patienten über Rückenschmerzen, die in das Bein ausstrahlen, die Vorder- sowie die Rückseite des Beins betreffen können, aber meist im Kniebereich enden. Da der Spinalnerv bei den pseudoradikulären Schmerzsyndromen nicht betroffen ist, lassen sich die Sensibilitätsstörungen keinem Dermatom zuordnen.

Beim **radikulären** Schmerz, kommt es zu einer Reizung der Nervenwurzel. Dementsprechend sind die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, die in die Extremität ausstrahlen dermatombezogen. Bekanntestes Beispiel ist der Bandscheibenvorfall.

2. Ursachen/Pathomechanismus

Das ISG hat wie jedes andere Gelenk ein physiologisches Gelenkspiel. Man spricht hier vom sogenannten Joint-play . Darunter versteht man die Summe der passiven Bewegungsmöglichkeiten, die ein Gelenk durchführen kann – die Grundvoraussetzung für eine normale, gesunde Gelenkfunktion. Ist dieses physiologische Gelenkspiel vermindert, so spricht man von einer Blockierung.

Hinsichtlich des ISG ist die häufigste Ursache, die zu einer Blockierung führt, das **Verhebetrauma.** Weiterhin klassisch ist der **Tritt ins Leere,** z. B. beim Übersehen einer Treppensufe.

Eine isolierte ISG-Blockierung ist selten. Häufig tritt die Blockierung des ISG auch als **Begleitphänomen** bei anderen orthopädischen Erkrankungen auf, wie z. B. nach Hüftoperationen oder auch im Rahmen von Wirbelsäulenerkrankungen.

3. Untersuchungen

Um die Diagnose einer ISG-Blockierung zu stellen, ist zunächst einmal eine gute Anamnese die wichtigste Voraussetzung, die einem wichtige Hinweise auf die richtige Körperregion und Funktionsstörung gibt.

Als Nächstes erfolgen die Inspektion, bei der Veränderungen im Haltungsmuster erkannt und dokumentiert werden, und schließlich die körperliche Untersuchung.

Es gibt eine Reihe von Tests, die den Arzt eine Funktionsstörung erkennen lassen. Man unterscheidet grundsätzlich orientierende Tests, die dem Arzt Hinweise auf eine Funktionstörung geben, von den Gelenkspieltests (Joint-play-Tests), die die Diagnose der Blockierung sichern.

Orientierende Tests:

■ **Vorlauf-Test :** Bei diesem Test wird das Gelenkspiel beider ISG in Bewegung getestet. Dabei steht der Arzt hinter dem Patienten und ertastet von unten die Spina iliaca post. sup. (SIP). Dann bittet er den Patienten, sich vom Kopf her einzurollen und eine maximale Rumpfbeuge durchzuführen. Dabei beobachtet man das Vorlaufverhalten und die Endstellung der SIPS. Dabei wird die Bewegung des Kreuzbeins gegenüber dem Darmbein im Kreuzdarmbeingelenk getestet. Bei einem Normalbefund stehen die beiden Darmbeinstacheln bei maximaler Rumpfbeuge, genau wie in der Ausgangsstellung in gleicher Höhe. Das bedeutet eine freie Beweglichkeit in beiden ISG. Dagegen spricht ein einseitiger Hochstand des Darmbeinstachels am Ende der maximalen Rumpfbeuge für eine Blockierung des entsprechenden ISG. Die vorlaufpositive Seite wird meist behandelt.

■ **Hip-drop-Test** (Überprüfung der Beckensenkung): Der Arzt steht hinter dem Patienten und fordert den Patienten auf, abwechselnd die Spielbeinseite zu senken und achtet dabei auf die Symmetrie der Bewegungen hinsichtlich der Beckensenkung und der Beckenrotation. **Beurteilung:** Ist der Hip-drop-Test physiologisch (seitengleiches Absinken der Beckenhälften) liegt der Verdacht nahe, dass die Störung nicht in der Funktionskette LWS–Hüfte–ISG liegt und man kann direkt mit der Untersuchung in der nächsthöheren Etage beginnen. Diese ist dann meist der thorakolumbale Übergang (TLÜ). Ist der Hip-drop-Test vermindert, kann eine Störung im ISG, in der LWS oder im Hüftgelenk vorliegen. Auch ein verkürzter Tractus iliotibialis oder M. piriformis kann zu einem verminderten Hip-drop-Test führen.

Gelenkspieltests (Joint-play-Tests):

■ **ISG-Federungstest-cum-femore :** Bei diesem Test liegt der Patient in Rückenlage und der Untersucher tastet mit seinem Palpationsfinger den Iliosakralgelenkspalt. Dann stellt der Untersucher beim Patienten die Hüftbeugung so ein, dass am Palpationsfinger die ISG-Bewegung zu spüren ist. Unter einem Schub entlang der Oberschenkellängsachse lässt sich das Endgefühl des ISG ertasten und beurteilen. Dieser Test sollte immer im Seitenvergleich durchgeführt werden. Auf der Seite, auf der das Gelenkspiel eingeschränkt ist, liegt eine Blockierung vor.

■ **Hebetest :** Dieser Test wird in Bauchlage durchgeführt. Der Untersucher steht dabei in Schrittstellung und umfasst mit einer Hand die Spina iliaca anterior superior (vorderer Darmbeinstachel) von vorne, während er mit der anderen Hand die ISG-Beweglichkeit palpiert. Dann zieht der Untersucher das Ilium nach hinten zu sich hin, um das Bewegungsausmaß und das Endgefühl des ISG zu testen. Auch dieser Test sollte im Seitengleich durchgeführt werden.

Bei allen Tests ist die blockierte Seite, die Seite des verminderten Gelenkspiels und wird behandelt.

Bildgebende Verfahren, wie Röntgen und MRT kommen zum Einsatz um wichtige Differenzialdiagnosen wie Entzündungen und tumoröse Erkrankungen sicher auszuschließen.

Merke

Störungen im Bereich der Iliosakralgelenke sind meist sekundär bedingt, weshalb Ursachen im Bereich der Wirbelsäule und auch der Hüften ausgeschlossen werden müssen.

4. Therapie

Grundsätzlich unterscheidet man die Mobilisation (weiche Technik) von der Manipulation (Technik mit kurzem, schnellem Impuls). Im Folgenden sollen einige Techniken vorgestellt werden

■ **Mobilisation des ISG durch den Kreuzgriff in Bauchlage:** Diese Technik eignet sich gut bei einseitig blockiertem Gelenk. Dabei liegt der Patient auf dem Bauch und der Therapeut steht auf der kontralateralen Seite. Bei der Ausführung fixiert die eine Hand des Therapeuten das untere Ende des Kreuzbeins, die andere Hand liegt gelenknah auf und mobilisiert das zu mobilisierende ISG nach vorne-seitlich.

■ **Mobilisation des ISG in Seitlage:** Ziel dieser Technik ist es, eine Traktion im Gelenk zu erreichen. Dabei liegt der Patient auf der Seite. Der Therapeut testet das Gelenkspiel, indem er mit dem Unterarm Druck auf das obere Darmbein gibt. Dadurch kommt es zu einem Klaffen im betreffenden ISG und die Blockierung wird gelöst.

■ **Automobilisation:** Bei einer ISG-Blockierung gibt es auch die Möglichkeit, die Funktionsstörung selbst zu beseitigen.

Dabei befindet sich der Patient im Vierfüßlerstand auf der Patientenliege. Durch Heben und Senken des Oberschenkels, der frei über die Tischkante ragt, kommt es zu einem Lösen des ISG.

Infiltrationen mit einem Lokalanästhetikum in Kombination mit Kortison können zur Verbesserung der Symptomatik beitragen. Um das Schmerzlevel herunterzufahren, sollte unterstützend für ein paar Tage ein NSAR in Kombination mit einem Muskelrelaxans gegeben werden.

Nach der Behandlung werden dem Patienten Bewegung und lokal wärmende Maßnahmen (warme Bäder, Wärmflaschen, Kirschkernkissen) empfohlen.

Bessert sich die Symptomatik nach 2–3 Behandlungen nicht, müssen auch entzündliche, rheumatologische und Tumorerkrankungen ausgeschlossen werden.

5. Komplikationen

Eine Blockierung des ISG ist eine Funktionsstörung. Komplikationen treten bei diesem Krankheitsbild nicht auf. Wichtig ist es, bei Beschwerdepersistenz strukturelle Ursachen nicht zu übersehen.

Zusammenfassung

Bei einer **Blockierung des ISG** (ICD-10: M99.08) handelt es ich um eine Funktionsstörung des Iliosakralgelenks. Häufigste **Ursachen** sind das Verhebetrauma und der Tritt ins Leere. Strukturelle Ursachen müssen dabei ausgeschlossen werden. Es gibt eine Reihe von Tests, um eine ISG-Blockierung zu **diagnostizieren:** Vorlauf-, Hip-drop-, Hebetest sowie ISG-Federungstest-cum-femore. Bei der **Therapie** unterscheidet man die Mobilisation von der Manipulation des Gelenks. **Komplikationen** sind bei dieser Erkankung nicht zu befürchten.

Verletzungen der Handwurzel

Anamnese

Sie arbeiten als niedergelassener Orthopäde und haben einen 35-jährigen Patienten, der vor 2 Tagen auf die linke, ausgestreckte Hand gefallen ist.

Er berichtet, dass er für 1 Woche beim Snowboarden im Zillertal gewesen sei und vor 2 Tagen habe er bei einer Abfahrt die Kontrolle verloren und sei dabei beim Versuch sich abzufangen auf die linke, ausgestreckte Hand gefallen. Jetzt gibt er Schmerzen im Bereich des linken Handgelenks und diffus im Bereich der Handwurzel an. Weiterhin klagt er über eine Bewegungseinschränkung des linken Handgelenks, vor allem bei der Dorsalextension und Schmerzen beim Faustschluss. Schmerzen in anderen Regionen des Bewegungsapparats verneint er.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen einen 35-jährigen Mann in altersentsprechendem AZ. Die Körpergröße beträgt 192 cm bei einem Gesamtgewicht von 85 kg.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich eine deutliche Schwellung im Bereich des linken Handgelenks und im Bereich der Handwurzel mit einem deutlichen Druckschmerz in diesem Bereich. Weiterhin ist eine Einschränkung der Handgelenkbeweglichkeit bei der Dorsalextension festzustellen. Der Faustschluss und die Fingerstreckung sind ebenfalls schmerzbedingt eingeschränkt. Außerdem zeigen sich ein deutlicher Druckschmerz über der Tabatière und ein Stauchungsschmerz des 1. und 2. Strahls. Periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität sind ansonsten regelrecht. Die Untersuchung des restlichen Bewegungsapparats ist ohne pathologischen Befund.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?

2. Nennen Sie die Ursachen und Pathomechanismus der vorliegenden Erkrankung.

3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?

4. Wie wird die Erkrankung klassifiziert und wie gehen Sie therapeutisch vor?

5. Mit welchen Komplikationen muss gerechnet werden?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer **Skaphoidfraktur links.**

80 % aller Handwurzelfrakturen betreffen das Skaphoid.

Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

- **Prellung** der Hand: Auch bei einer Prellung kommt es zu Hämatombildung, Schwellung und Bewegungseinschränkungen im Verletzungsgebiet.

- **Mittelhandfraktur:** Auch hier kommt es zu den beschriebenen unsicheren Frakturzeichen. Bei einem Sturz auf die Handgelenkregion sollten Handwurzel und Finger immer mit untersucht werden.

- **Distale Radiusfraktur:** Die distale Radiusfraktur ist die häufigste Fraktur des Menschen. Typische Symptome sind auch hier Schwellungen, Druckschmerzen im Handgelenkbereich und eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung. Typisches Merkmal für das Vorliegen einer distalen Radiusfraktur ist die Bajonett-Fehlstellung.

2. Ursachen/Pathomechanismus

In den meisten Fällen ist die Skaphoidfraktur durch einen Sturz begründet. Dabei ist der häufigste Unfallmechanismus der **Sturz auf die ausgestreckte Hand.** Aber auch durch einen direkten Anprall durch z. B. Maschinenteile kann es zu einer Skaphoidfraktur kommen.

Bei jüngeren Patienten stehen als Ursache Sportverletzungen im Vordergrund.

Bei älteren Patienten ist die Skaphoidfraktur selten. Bei dieser Patientengruppe stehen die schlechtere Blutversorgung und die Osteoporose als Ursachen im Vordergrund.

3. Untersuchungen

Die Diagnose einer Skaphoidfraktur kann in der Regel durch die Anamnese und das klinische Bild gestellt werden. Gesichert wird die Diagnose dann mittels apparativer Untersuchung.

- **Körperliche Untersuchung:** Hinweisgebend auf das Vorliegen einer Skaphoidfraktur sind Prellmarken, Hämatome und ein Druckschmerz im Bereich der Handwurzel. Typisch sind weiterhin ein Druckschmerz über der Tabatière und ein Stauchungsschmerz des 1. und 2. Strahls.

- **Konventionelles Röntgen** ( ): Es empfiehlt sich, ein konventionelles Röntgenbild in zwei Ebenen und ergänzend eine Stecher-Aufnahme durchzuführen. Die Stecher-Aufnahme wird mit Faustschluss, Ulnardeviation und leichter Dorsalextension des betroffenen Handgelenks durchgeführt.



ABB. 49.1 Röntgenbild der Handwurzel mit einer klassischen Frakturlinie im Bereich des Skaphoids [ ]

■ **Dünnschicht-CT:** Das Dünnschicht-CT ist der Goldstandard für die Skaphoiddiagnostik.

■ MRT mit Kontrastmittel: Dieses Verfahren kommt bei unauffälligem Befund und fortbestehendem Verdacht zum Einsatz.

Merke

Ein Frakturverdacht infolge Sturz muss immer durch ein Röntgenbild in zwei Ebenen abgeklärt werden. Dabei ist es wichtig, dass die angrenzenden Gelenke mit untersucht werden.

Zur präoperativen Planung kann eine CT der entsprechenden Region notwendig sein.

4. Klassifikation/Therapie

Die Therapie der Skaphoidfraktur ist immer abhängig von der Lokalisation der Fraktur.

Nach der Klassifikation von Herbert und Fischer werden stabile von instabilen sowie akute und nichtverheilte Frakturen unterschieden. Die **Herbert-Klassifikation** unterscheidet Typ-A-, -B-, -C- und -D-Frakturen.

■ Beim **Typ A** handelt es sich um stabile Frakturen. Diese werden in zwei Subtypen unterteilt.

– A1: Tuberkulumfraktur

– A2: Inkomplette Fraktur.

■ Beim **Typ B** handelt es sich um instabile Frakturen. Diese werden in vier Subtypen unterteilt.

– B1: Distale Schrägfraktur

– B2: Komplette Taillenfraktur

– B3: Proximale Polfraktur

– B4: Transskaphoidale perilunäre Luxationsfraktur.

■ Beim **Typ C** handelt es sich um Frakturen mit Heilungsverzögerung. Man spricht auch von der delayed union.

■ Beim **Typ D** handelt es sich um Frakturen mit fehlender Ausheilung. Diese werden wiederum in vier Subtypen unterteilt.

– D1: Fibröse Überbrückung

– D2: Pseudarthrose

– D3: Pseudarthrose mit Sklerose und Deformität

– D4: Fraktur mit avaskulärem Fragment und proximaler Poldeformität.

Bei der Versorgung der Skaphoidfraktur sind ein konservatives und ein operatives Vorgehen zu unterscheiden.

Die Indikation zur **konservativen Therapie** besteht bei **stabilen** Frakturen vom Typ **A1** und **A2** sowie bei **distalen, nichtdislozierten** Frakturen vom Typ **A1** und **A2.**

Therapeutisch erfolgt eine Ruhigstellung mittels Unterarmgipsschiene für mindestens 6 Wochen. Die Beübung der Langfinger ist während der Ruhigstellung möglich. Anschließend erfolgt eine Röntgenkontrolle, um die knöcherne Durchbauung nachzuweisen und zu dokumentieren. Fehlt der Nachweis einer knöchernden Durchbauung, so besteht die Indikation zur operativen Versorgung.

Die Indikation zur **operativen Versorgung** besteht bei **allen dislozierten** Frakturen und nichtdislozierten Frakturen, wenn der Patient keine mehrwöchige Ruhigstellung wünscht.

Diese Frakturen werden mit einer perkutanen, kanulierten Schraubenosteosynthese versorgt. Man spricht auch von der **Herbert-Schraube .** Die Schraube wird über einen palmaren oder dorsalen Zugang eingebracht. Alternativ kann die Fraktur auch mit Kirschner-Drähten versorgt werden. Die Heilungsrate ist bei der Kirschner-Draht-Osteosynthese allerdings deutlich niedriger als bei der Herbert-Schraube.

Eine allgemeine Belastbarkeit wird nach 10 Wochen postoperativ, eine maximale sportliche Belastbarkeit erst nach 4–6 Monaten postoperativ erreicht.

Nach Abnahme des Gipses sollte direkt mit der physiotherapeutischen und ergotherapeutischen Behandlung begonnen werden.

Liegt eine **Pseudarthrose** vor, so reicht eine Schraubenosteosynthese nicht mehr aus. In diesen Fällen wird Narbengewebe aus dem Bruchspalt und ein Knochenblock aus dem Beckenkamm oder Radius eingesetzt.

5. Komplikationen

In erster Linie ist bei den Komplikationen die **Pseudarthrose** zu nennen. Skaphoidfrakturen neigen aufgrund der besonders am proximalen Pol zu findenden spärlichen Blutversorgung zu Fehlverheilungen. Bei einer schlecht heilenden Skaphoidfraktur ist ein MRT durchzuführen, um die Durchblutungssituation des proximalen Fragments zu klären. Bestätigt sich die Diagnose einer Pseudarthrose, besteht die Indikation zur operativen Revision.

Eine weitere Komplikation ist der sogenannte **SNAC-Wrist** (scaphoid nonunion advanced collapse). Hierbei handelt es sich um eine sekundäre, progrediente Arthrose des Handgelenks mit einer hochgradigen Zerstörung der Knorpelflächen an den übrigen Handwurzelknochen.

An weiteren Komplikationen sich die üblichen Operationsrisiken wie Wundheilungsstörungen, Infektionen, Thrombose und Embolie zu nennen.

Zusammenfassung

Die **Skaphoidfraktur** (ICD-10: S62.00) ist mit 80 % die häufigste Fraktur der Handwurzel. Sie entsteht meist durch einen Sturz auf die ausgestreckte Hand. Die **Diagnosestellung** erfolgt anhand des klinischen Bildes, einer Röntgenaufnahme und der Durchführung von MRT und CT. Dabei ist es wichtig, die Durchblutungssituation des proximalen Fragments zu beurteilen. Die wichtigste Klassifikation zur Therapieplanung ist die **Herbert-Klassifikation.** Unverschobene Frakturen können **konservativ** therapiert werden. Bei allen anderen Frakturen besteht die Indikation für ein **operatives Vorgehen.** Operiert wird mit einer perkutanen, kanülierten Schraubenosteosynthese. Man spricht auch von der Herbert-Schraube. Als wichtigste **Komplikation** ist die Pseudarthrose zu nennen. Sie stellt die Indikation zur operativen Revision mit Beckenkammspongiosa dar.

Hüftschmerzen nach häuslichem Sturz

Anamnese

Sie arbeiten als Assistenzarzt in der Notfallambulanz und bekommen einen häuslichen Sturz angekündigt. Vom Rettungsdienst, der die Patientin mittels Liegendtransport in Ihre Klinik bringt, bekommen Sie folgende Übergabe: Es handelt sich um eine 89-jährige Patientin, die seit mehreren Jahren verwitwet ist und alleine in ihrer Wohnung lebt. Sie hat einen Sohn, der in der unmittelbaren Umgebung lebt. Bei routinemäßigen Putzarbeiten in ihrer Wohnung sei es der Patientin plötzlich schwindelig geworden und sie ist dabei auf die rechte Körperseite gefallen. Wenig später wurde sie von ihrem Nachbarn gefunden, der den Rettungsdienst verständigte. Bei der ersten körperlichen Untersuchung, gab die Patientin vor allem Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte und des rechten Beins an. Da die Patientin vor Ort nicht zu mobilisieren war, wurde der Transport in die Klinik veranlasst.

Untersuchungsbefunde

Sie untersuchen eine 89-jährige Frau in exsikkiertem und schmerzbedingt reduziertem AZ. Die Körpergröße beträgt 165 cm bei einem Gesamtgewicht von 62 kg. Aufgrund der ausgeprägten Schmerzsymptomatik im Bereich der rechten Hüfte ist nur eine Untersuchung im Liegen möglich. Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich die Patientin wach, ansprechbar und allseits orientiert. Die Pupillen sind mittelweit und isokor. Die Lichtreaktion ist prompt und seitengleich. Alle Hirnnerven sind regelrecht überprüfbar. Es zeigt sich kein Thoraxkompressionsschmerz. Das Abdomen ist weich und ohne Druckschmerzen. Beide Nierenlager sind frei. Im Bereich der rechten Hüfte zeigt sich eine große Prellmarke. Eine offene Verletzung ist nicht zu finden. Das rechte Bein ist verkürzt und außenrotiert. Die rechte Leiste ist druckschmerzhaft und es zeigt sich ein Beckenkompressionsschmerz. Die Hüftbeweglichkeit ist schmerzbedingt nicht zu überprüfen. Alle anderen Gelenke sind frei beweglich. Durchblutung, Motorik und Sensibilität der oberen und unteren Extremität sind intakt.

1. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? An welche Differenzialdiagnosen müssen Sie denken?
2. Nennen Sie Pathomechanismus und Ursachen der vorliegenden Erkrankung.
3. Welche Untersuchungen sind von Bedeutung?
4. Welche Einteilungen existieren für diese Erkrankung?
5. Wie gehen Sie therapeutisch vor?
6. Nennen Sie die wichtigsten Komplikationen dieser Erkrankung?

1. Verdachtsdiagnose/Differenzialdiagnosen

Insgesamt sprechen Anamnese und klinischer Befund für das Vorliegen einer **medialen Schenkelhalsfraktur rechts.**
Als **Differenzialdiagnosen** müssen immer in Betracht gezogen werden:

■ **Beckenringfraktur:** Bei einer Beckenringfraktur kann eine Beinlängendifferenz auf eine vertikale Verschiebung mit Sprengung des Beckenrings hindeuten. Deshalb muss der Beckenring immer auf Stabilität geprüft werden. Besteht der Verdacht auf ein instabiles Becken, muss immer an die große Blutungsgefahr gedacht werden. Es müssen regelmäßig die Vitalparameter überprüft werden. Weiterhin ist eine Inspektion der Weichteile und der anogenitalen Region durchzuführen. Befindet sich Blut im Meatus besteht der dringende Verdacht auf einen Urethrariss! Auch ist eine Überprüfung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität erforderlich.

■ **Azetabulumfraktur:** Bei diesem Verletzungsmuster spricht eine Beinlängendifferenz für eine hintere oder zentrale Luxation. Auch hier ist auf eine Überprüfung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität zu achten.

■ **Femurkopffraktur:** Eine relativ seltene Fraktur. Besteht eine Beinlängendifferenz, ist immer an eine begleitende Luxation oder Azetabulumfraktur zu denken. Eine Überprüfung der Durchblutung, Sensibilität und Motorik ist erforderlich. Insbesondere muss hier die Funktion des N. ischiadicus überprüft werden.

■ **Pertrochantäre und subtrochantäre Femurfrakturen:** Die pertrochantäre Fraktur gehört zu den häufigsten Frakturen. Leitsymptome sind wie bei der Schenkelhalsfraktur die Beinverkürzung und die Außenrotation.

■ **Femurschaftfraktur.**

Merke

Eingestauchte oder nichtdislozierte Frakturen können häufig symptomlos verlaufen. Nicht selten kommen diese Patienten noch zu Fuß in die Klinik und geben Schmerzen beim Laufen an. Aus diesem Grund wird diese Verletzung in diesem Fall häufig als Prellung fehlinterpretiert.

2. Pathomechanismus/Ursachen

Hüftgelenknahe Femurfrakturen entstehen meist durch einen **Sturz** aus geringer Höhe beim älteren Menschen.

Je nach Unfallmechanismus unterscheidet man zwei Frakturformen: Ist zum Unfallzeitpunkt das betroffene Bein nicht abgespreizt, sondern an das andere Bein angelegt, spricht man von einer **Adduktionsfraktur.** Erfolgt der Sturz auf das abgespreizte Bein, so spricht man dagegen von einer **Abduktionsfraktur.**

Neben Stürzen gibt es noch eine Reihe weiterer **Ursachen,** die zu einer Schenkelhalsfraktur führen können:

- Osteoporose
- Mangelnder Weichteilmantel
- Fehlende Sturzabwehrreflexe
- Pathologische Fraktur bei Knochentumoren und Metastasen

3. Untersuchungen

Die Diagnose einer Schenkelhalsfraktur beinhaltet die körperliche und apparative Untersuchung.

- **Körperliche Untersuchung:** Hinweisgebend auf das Vorliegen einer Schenkelhalsfraktur sind Prellmarken, ein Leistendruckschmerz, die Verkürzung und Außenrotation des betroffenen Beins.
- **Konventionelles Röntgen:** Mittels einer Röntgenaufnahme, die mindestens in zwei Ebenen (von vorne, von der Seite) durchgeführt werden sollte, kann man die knöchernen Strukturen gut beurteilen. Ist in der a. p.-Beckenübersicht keine Fraktur nachweisbar, muss ein Röntgenbild in zweiter Ebene durchgeführt werden.
- **Schnittbildverfahren:** Die MRT wird bei Verdacht auf eine pathologische Fraktur mit entsprechender Weichteilkomponente durchgeführt. Besteht der Verdacht auf eine unverschobene Fraktur kann neben dem MRT bei entsprechender Klinik auch eine CT durchgeführt werden.

Merke

Bei allen Sturzpatienten muss auf Begleitverletzungen der inneren Organe, insbesondere auf Verletzungen des Abdomens und der Nieren, geachtet werden.

4. Einteilung

Schenkelhalsfrakturen unterscheidet man nach Lokalisation und den sich daraus ergebenen Konsequenzen für die Therapie.
Einteilung nach der **Frakturlokalisation:**

- **Mediale** Schenkelhalsfrakur: Sie ist die häufigste Fraktur des Oberschenkelknochens und liegt am oder nahe des Hüftkopfs und innerhalb der Gelenkkapsel.
- **Laterale** Schenkelhalsfraktur: Sie ist mit einer Häufigkeit von 5 % selten. Betroffen sind vor allem junge Menschen nach Hochrasanztraumen. Sie trifft häufig als Adduktionsfraktur auf. Die Frakturlinie verläuft meist direkt am Trochanter major und liegt außerhalb der Gelenkkapsel. Bei dieser Fraktur kann es zu einem höheren Blutverlust kommen.

Einteilung nach der **Dislokationsrichtung:** Man unterscheidet Adduktionsfrakturen, Abduktionsfrakturen und Abscherfrakturen.

- Bei der **Abduktionsfraktur** kommt es meist zu einer Valgusstellung. Dieser Frakturtyp ist eingestaucht und belastungsfähig.
- Bei der **Adduktionsfraktur** ist häufig eine Varusfehlstellung die Folge, was zu einer Dislokation des Oberschenkelknochens nach oben mit einer typischen Beinverkürzung führt. Hier ist die Gefahr einer Hüftkopfnekrose infolge einer Gefäßverletzung relativ hoch.
- **Abscherfrakturen** sind selten und entstehen durch tangentiale Gewalteinwirkung, wie z. B. durch Autounfälle oder Stürze aus größerer Höhe. Durch die meist starke Dislokalisation und Instabilität ist die Prognose bei diesem Frakturtyp ungünstig.

Die Einteilung des **Dislokalisationsgrades** erfolgt nach **Garden** und wird in vier Typen unterteilt ( ):

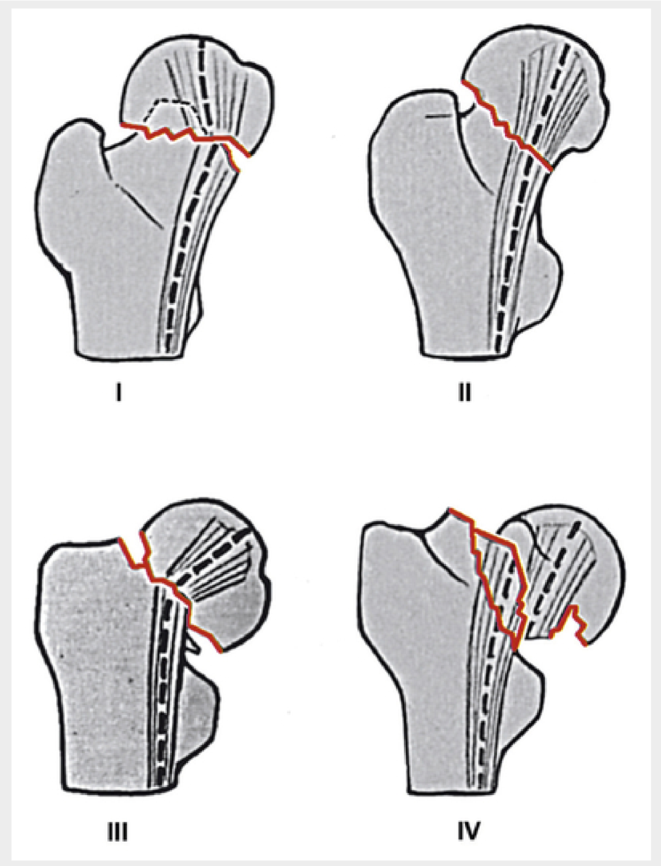


ABB. 50.1 Einteilung der Schenkelhalsfraktur nach Garden [ ]

- **I:** valgisch, eingestauchte, nichtdislozierte Fraktur
- **II:** komplette, jedoch stabile, nichtdislozierte Fraktur
- **III:** komplette Fraktur mit Dislokalisation der Fragmente, aber mit erhaltenem medialem Kontakt
- **IV:** ausgeprägte Dislokalisation.

Die Einteilung des **Stabilitätsgrads** erfolgt nach der **Pauwels.** Hier werden drei Schweregrade unterschieden, wobei der Winkel zwischen der Frakturlinie und der Horizontalen ausschlagend ist ( ).

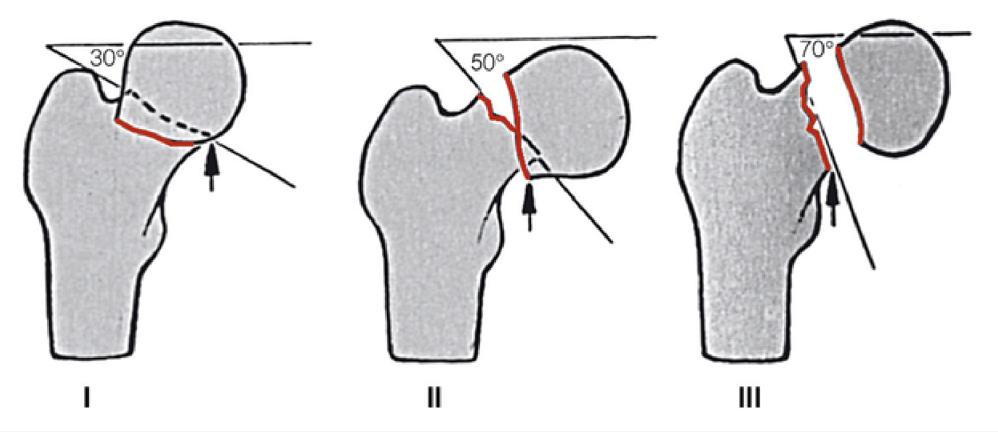


ABB. 50.2 Einteilung der Schenkelhalsfraktur nach Pauwels [ ]

- **I:** Winkel zwischen 0° und 30° = valgische Abduktionsfraktur
- **II:** Winkel zwischen 30° und 70° = varische Adduktionsfraktur
- **III:** Winkel über 70° = Abscherfraktur.

Merke

Die **Prognose** einer Schenkelhalsfraktur hängt vom Alter des Patienten, vom Grad der Dislokalisation (Garden-Einteilung) und von der Stabilität der Fraktur (Pauwels-Einteilung) ab.

5. Therapie

Konservative Therapiemaßnahmen sind nur bei eingestauchten, nichtdislozierten Frakturen **(Garden- und Pauwels-Typ I)** möglich. Es kommt allerdings bei 50 % der Fälle zu einer sekundären Dislokalisation.

Alle anderen Frakturformen werden **operativ** versorgt. Primäres Ziel ist dabei die zeitnahe Mobilisation des Patienten. Dabei kommt die Versorgung mittels Osteosynthese, Totalendoprothese oder Hemiprothese (Duokopfprothese) infrage.

■ **Osteosynthese:** Die Osteosynthese führt man bei **Garden Typ III** und **IV,** vor allem bei jüngeren Patienten unter 55 Jahren, durch. Hier sollte die Versorgung innerhalb der ersten 6 Stunden erfolgen. Weiterhin bei älteren Patienten zur Vermeidung einer sekundären Dislokalisation einer unverschobenen Fraktur (Garden Typ I und II). Operiert wird hier mittels dynamischer Hüftschraube oder minimalinvasiv mit drei Schrauben ( ).

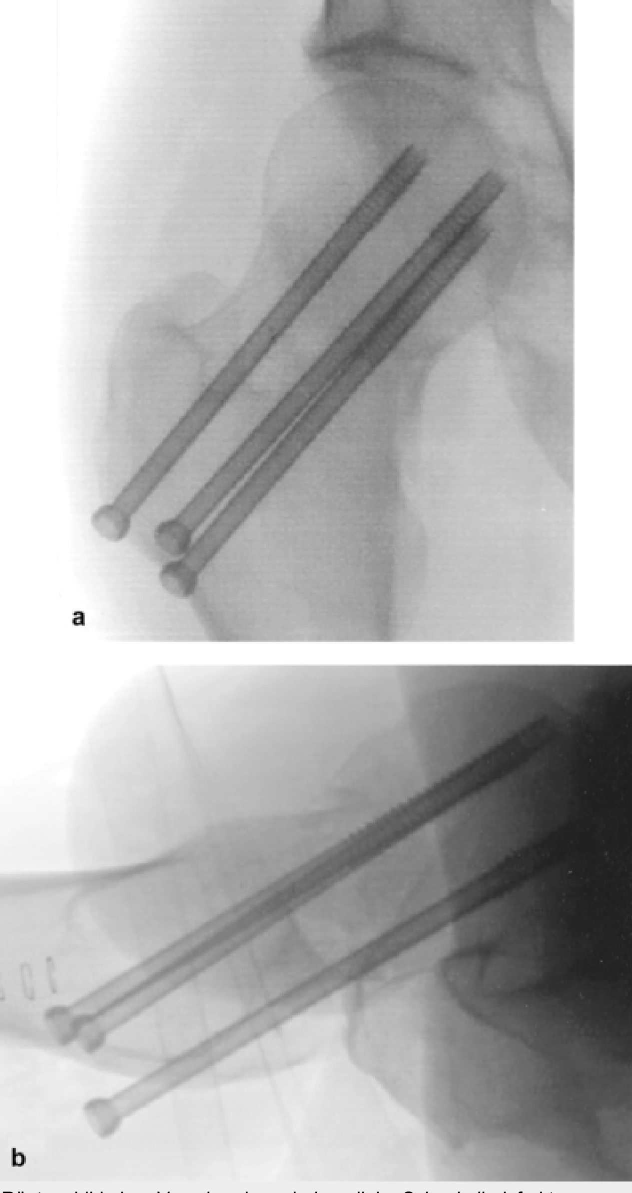


ABB. 50.3 Postoperatives Röntgenbild einer Verschraubung bei medialer Schenkelhalsfraktur [F629]

■ **Totalendoprothese:** Mit der Totalendoprothese werden ältere, mobile Patienten mit dislozierten Frakturen **(Garden Typ III und IV)** versorgt. Die Operation sollte innerhalb von 24–48 Stunden erfolgen. Die Versorgung mittels Totalendoprothese ist invasiver und mit höherem Risiko verbunden als die Versorgung mittels Hemiprothese.

■ **Hemiprothese (Duokopfprothese):** Die Versorgung mittels Duokopfprothese ist ein schnelles Verfahren bei sehr alten oder kranken Patienten. Auch hier sollte die Versorgung innerhalb von spätesten 24–48 Stunden erfolgen.

6. Komplikationen

Bei einer Schenkelhalsfraktur kann es zu einigen Komplikationen kommen. In erster Linie ist der **Blutverlust** zu nennen, der bei hüftgelenknahen Frakturen auftreten kann. Aufgrund der straffen muskulären Führung des Gelenks und der daraus resultierenden Selbsttamponade der Blutung ist das Bild eines Volumenmangelschocks allerdings deutlich seltener als bei der peritrochantären oder Oberschenkelschaftfraktur. Weitere Komplikationen sind bei starken Fehlstellungen **Verletzungen des N. ischaidicus,** insbesondere des N. femoralis. Ist der Dislokalisationsgrad der Fraktur hoch, besteht auch ein höheres Risiko zur Entwicklung einer späteren **Femurkopfnekrose.** Diese entsteht bei starker Dislokalisation durch die zerstörte Durchblutung des Hüftkopfs über die Gelenkkapsel. Bei einer Verschraubung der Fraktur kann es zu einer aseptischen Femurkopfnekrose kommen. Dies macht die Implantation einer Hüftprothese notwendig. Aus diesem Grund ist die hüftkopferhaltene Operation nur bei jüngeren Patienten indiziert.

Weitere Komplikationen sind Wundheilungsstörungen, Infektionen, Embolie, Thrombose, Dekubitus und Pneumonie.

Zusammenfassung

Bei der **Schenkelhalsfraktur** (ICD-10: S72.00) stellt die mediale Schenkelhalsfraktur die häufigste Fraktur des Oberschenkelknochens dar. Die häufigsten **Ursachen** sind Stürze und das Vorliegen einer Osteoporose. Auch an eine pathologische Fraktur ist zu denken. Das hinweisende klinische Symptom ist die Verkürzung und die Außenrotation des betroffenen Beins. Die meisten Schenkelhalsfrakturen müssen **operativ** versorgt werden. Die Versorgung richtet sich dabei nach Frakturlokalisation, Dislokationsrichtung und -grad sowie Stabilitätsgrad, analog den entsprechenden Einteilungen. Ziel ist die zeitnahe Mobilisation des Patienten. Neben den üblichen **Komplikationen,** die auch bei anderen Operationen auftreten können ist eine spezifische Komplikation der Schenkelhalsfraktur das Auftreten einer Femurkopfnekrose.

Register

C

D

E